ESCULAP

TEODOR V. OBREJA

HEMATOMUL INTRACEREBRAL PRIMAR

29

JUNIMEA • 1980

Scanned with OKEN Scanner

TEODOR V. OBREJA

HEMATOMUL INTRACEREBRAL PRIMAR

ESCULAP — 29

EDITURA JUNIMEA

IAŞI • 1980

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

I. DATE ACTUALE ASUPRA VASCULARIZAŢIEI CEREBRALE, FIZIOLOGIEI ŞI FIZIOPATOLOGIEI CIRCULAŢIEI CEREBRALE 9
1. Vascularizaţia cerebrală 9
A). Circulaţia arterială 9
— Sistemul arterei carotide interne 10
— Sistemul arterei vertebrale 12
— Vascularizaţia arterială a centrilor 14
— Circulaţia cerebrală colaterală 15
B) Circulaţia venoasă 16
2. Fiziologia circulaţiei cerebrale 18
— Consumul de oxigen şi glucoză al creierului 21
— Reglarea debitului sanguin cerebral 21
3. Fiziopatologia circulaţiei cerebrale 23
II. ASPECTE MEDICO-SOCIALE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE 27
III. ISTORIC 31
IV. DISCUŢII NOSOLOGICE. TERMINOLOGIE, CLASIFICARE 34
A) *Discuţii nosologice* 34
B) *Terminologie, clasificare* 37
V. ETIOLOGIE 40
— Frecvenţa 40
— Vîrsta 41
— Sexul 41
— Epidemiologie 42
— Cauzele determinante 43
— Cauze ocazionale 57
VI. PATOGENIE 61
1. Hemoragia prin ruptură vasculară intracerebrală 61
A) Factorii tensionali 63
B) Factori vasculari 64
C) Factorii perivasculari 66
D) Tulburările hemeostaziei fluidităţii sanguine 66
2. Hemoragia cerebrală fără ruptură vasculară 68
Eritrorexis-ul diapedetic 68

VII. ANATOMIE PATOLOGICĂ 73
— Localizarea colecției sanguine 73
— Volumul hematomului 76
— Numărul 78
— Aspecte macroscopice 78
— Modificări anatomo-patologice generale 83
VIII. FIZIOPATOLOGIA GENERALĂ A MANIFESTĂRILOR CLINICE APĂRUTE ÎN EVOLUȚIA HEMATOMULUI INTRACEREBRAL PRIMAR 85
IX. EXPRESIA CLINICĂ A HEMATOMULUI INTRACEREBRL PRIMAR 89
A) *Semnele premonitorii* 89
B) *Debutul* 89
C) *Perioada de stare* 91
D) *Evoluția* 98
E) *Forme clinice ale hematomului intracerebral primar* 100
1. Forme clinice topografice 100
2. Forme clinice evolutive 109
3. Forme clinice în funcție de etiologie 114
4. Forme clinice în funcție de vîrstă 115
5. Hematomul intracerebral și graviditatea 117
X. EXAMENELE PARACLINICE 118
A) *Examenele de laborator* 118
B) *Examenul oftalmologic* 125
C) *Reoencefalografia* 128
D) *Palencefalografia* 128
E) *Termografia* 129
F) *Ecoencefalografia* 129
G) *Examenul electroencefalografic* 131
H) *Gammaencefalografia* 134
I) *Examene radiologice* 136
A) Radiografia simplă a craniului 136
B) Examenele radiologice cu substanță de contrast 137
1. Angiografia cerebrală 137
2. Explorarea sistemului ventricular 145
3. Tomografia axială computerizată 146
J) Trepanopunctia 147
XI. DIAGNOSTICUL HEMATOMULUI INTRACEREBRAL PRIMAR . 148
XII. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HEMATOMULUI INTRACEREBRAL ȘI CEREBELOS PRIMAR 159
A) Indicațiile și contraindicațiile tratamentului chirurgical . 159
B) Momentul optim al intervenției 164
C) Măsuri de îngrijire pre-intra și postoperatorii 166
D) Premedicația 172
E) Anestezia 172
F) Tehnica operatorie 174
G) Supravegherea bolnavului în perioada postoperatorie . . 176
H) Complicații locale și generale 177
I) Rezultatele tratamentului chirurgical 178
XIII. CAUZA MORȚII 187
XIV. REZULTATELE POSTOPERATORII TARDIVE 189
XV. RECUPERAREA NEUROMOTORIE A SECHELARILOR 190
XVI. PROFILAXIA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE . . . 193
BIBLIOGRAFIE 194

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Bolile vasculare cerebrale constituie una din preocupările principale ale cercetării științifice actuale din multe țări ale lumii, datorită creșterii frecvenței acestora, a instalării brutale și dramatice, a evoluției lor spre exitus, de cele mai multe ori. Atunci cînd survine vindecarea, sechelele rămîn importante și fac din bolnav un dependent social.

Dramatismul creat de suprimarea unor funcții cerebrale și instalarea stării de comă pune adesea medicul practician în dificultate în ceea ce privește diagnosticul afecțiunii, aplicarea tratamentului ca și formularea unui prognostic. Adesea, în primul moment după declanșarea dramei cerebrale, cauzele, mecanismele accidentului și diagnosticul sînt imposibil de precizat iar tratamentul aplicat riscă să fie nociv.

În condițiile unei îngrijiri nesatisfăcătoare la domiciliu, se impune ca transportul unui astfel de bolnav să se facă imediat, într-un centru utilat și specializat pentru îngrijiri și investigații adecvate.

În ultimele decenii diagnosticul și terapeutica accidentelor vasculare cerebrale hemoragice au făcut mari progrese datorită :

— cunoașterii mecanismelor etiopatogenice ;

— explorărilor paraclinice de laborator, EEG, ECHO, gamma și neuroradiologice ;

— posibilității unui diagnostic corect, pozitiv și diferențial ;

— metodelor de anestezie și terapie intensivă ;

— experienței neurologilor și tehnicii neurochirurgicale ;

— recuperării neuromotorii.

Din acest capitol al accidentelor vasculare cerebrale hemoragice, am ales pentru studiu hematomul intracerebral primar. În această lucrare voi căuta să dau o serie de răspunsuri :

— este hematomul intracerebral o entitate anatomo-topografică și clinico-terapeutică ?

— care sînt manifestările clinice și aspectele neuroradiologice ale colecției sanguine cu indicație de tratament chirurgical ?

— care este terapeutica cea mai adecvată? Dacă intervenția chirurgicală este necesară, care este momentul optim al intervenției ?

Lucrarea se bazează pe studiul a 100 cazuri de hematoame intracerebrale și a peste 600 titluri bibliografice, selectate din literatură .

Adresez pe această cale gratitudinea mea Profesorului Dr. Oblu Nicolae, care a îndrumat în primii ani pregătirea mea în specialitate.

Teodor V. Obreja

Scanned with OKEN Scanner

I. DATE ACTUALE ASUPRA VASCULARIZAȚIEI CEREBRALE, FIZIOLOGIEI ȘI FIZIOPAȚOLOGIEI CIRCULAȚIEI CEREBRALE

1. VASCULARIZAȚIA CEREBRALĂ

A. CIRCULAȚIA ARTERIALĂ

Irigația encefalului este asigurată de două sisteme arteriale (fig. 1):

— unul anterior, reprezentat de sistemul arterelor carotide interne care vascularizează 2/3 anterioare ale creierului;

— altul posterior, reprezentat de sistemul vertebro-bazilar care vascularizează polul occipital al emisferelor cerebrale, cerebelul și trunchiul cerebral.

Prin anastomozele ramurilor terminale ale celor două sisteme la nivelul fețelor inferioare ale celor două emisfere cerebrale, se realizează poligonul Willis, (fig. 2), dispozitiv arterial unic în organism. Acesta este situat în jurul rombului opto-peduncular în grosimea leptomeningelui. Considerat clasic ca un heptagon, este format de artera comunican-

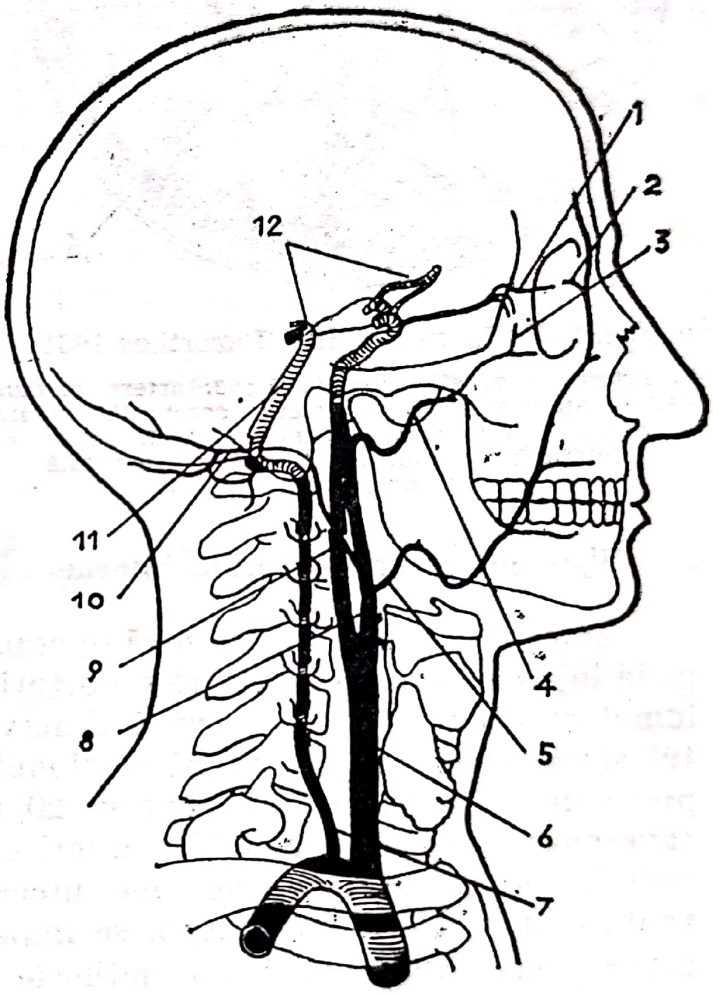


Fig. 1. Sistemele arteriale cerebrale și anastomozele lor (Lazorthes 1961):
1. artera oftalmică; *2.* artera nazală; *3.* artera etmoidală; *4.* artera maxilară internă; *5.* artera facială; *6.* artera carotidă primitivă; *7.* artera vertebrală; *8.* artera carotidă externă; *9.* artera carotidă internă; *10.* artera occipitală; *11.* trunchiul bazilar; *12.* poligonul Willis.

Scanned with OKEN Scanner

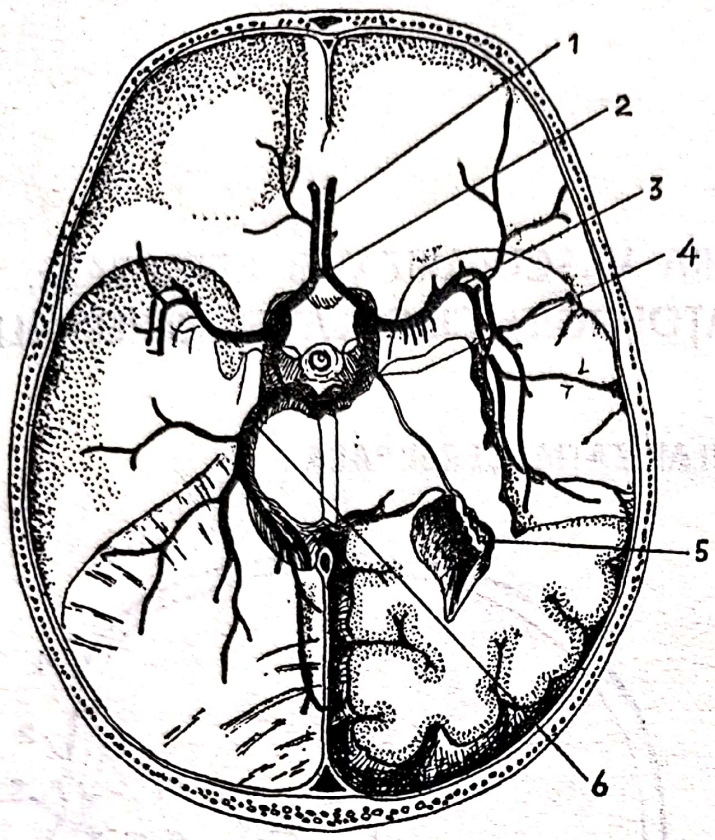


Fig. 2. Poligonul Willis (Lazorthes 1961):

1. artera cerebrală anterioară; *2.* artera comunicantă anterioară; *3.* artera cerebrală medie; *4.* artera comunicantă posterioară; *5.* artera coroidiană anterioară; *6.* artera cerebrală posterioară.

tă anterioară care unește cele două artere cerebrale anterioare și de cele două artere comunicante posterioare, care unesc sistemul circulator carotidian cu cele două artere cerebrale posterioare, ramuri terminale ale sistemului arterial vertebro-bazilar. O serie de studii anatomice demonstrează variabilitatea acestui dispozitiv, interesînd numărul, calibrul, simetria și modul cum se realizează anastomozele dintre arterele componente. De această variabilitate depinde intervenţia suficientă și rapidă a supleierii circulatorii în cazuri patologice.

Sistemul arterei carotide interne

Artera carotidă internă intră în craniu prin canalul carotidian, ajunge la loja cavernoasă unde are raporturi cu venele oftalmice, nervii oculomotori și cu ramura oftalmică a nervului trigemen. Artera în traiectul său descrie un „S", formînd sifonul carotidian cu rol în reducerea presiunii sanguine cu aproximativ 20 mm Hg. După ce iese din loja cavernoasă, deasupra clinoidei anterioare, dă cîteva ramuri pentru hipofiză, nervul trigemen, meninge, urechea medie și o colaterală importantă — artera oftalmică. Apoi se împarte în patru ramuri terminale: artera cerebrală anterioară, mijlocie (sylviana), artera comunicantă posterioară care se continuă cu artera cerebrală posterioară și artera coroidiană anterioară. Aceste artere trimit creierului colaterale corticale, care formează reţeaua pială și colaterale centrale, care se distribuie structurilor centrale ale emisferelor cerebrale. Aceste vase odată pătrunse în substanţa cerebrală au caracter terminal.

Scanned with OKEN Scanner

1. *Artera cerebrală anterioară*, la origine, este situată la partea internă a spaţiului perforat anterior, apoi încrucişează nervul optic şi deasupra chiasmei optice se uneşte cu cea de partea opusă prin comunicanta anterioară. Îşi continuă traiectul în sus, sub, înaintea şi deasupra corpului calos aşezîndu-se pe faţa internă a emisferului corespunzător.

Colateralele centrale ale acestei artere iau naştere din porţiunea ei bazală fiind situate medial şi lateral. Cele mediale asigură vascularizaţia hipotalamusului anterior, iar cele laterale care includ şi artera recurentă Heubner, pătrund prin spaţiul perforat anterior şi asigură vascularizaţia capului nucleului caudat, porţiunea corespunzătoare a putamenului şi braţului anterior al capsulei interne.

Colateralele corticale (fig. 3) iau naştere din porţiunea interemisferică a arterei, asigurînd vascularizaţia părţii interne a lobului orbitar, 2/3 anterioare din faţa internă a emisferului, cea mai mare parte a corpului calos, stîlpii anteriori ai fornixului, septul pelucid şi comisura albă anterioară.

2. *Artera cerebrală mijlocie* (sylviana) continuă direcţia arterei carotide interne, încrucişează la origine aria spaţiului perforat anterior şi apoi pe deasupra lobului temporal se angajează în scizura sylviană.

Colateralele centrale ale arterei în număr variabil (6—20), după ce se anastomozează cu cele ale arterei cerebrale anterioare, pătrund prin spaţiul perforat anterior şi vascularizează nucleul caudat, genunchiul şi braţul posterior al capsulei interne, putamenul şi partea laterală a palidului. Artera striată laterală, una din cele mai mari colaterale, vascularizează 1/3 laterală a palidului, putamenului, claustrumului şi o parte a capului nucleului caudat (fig. 4).

Colateralele corticale, ascendente şi descendente, vascularizează partea laterală a lobului orbitar şi faţa externă a emisferului cerebral (fig. 5).

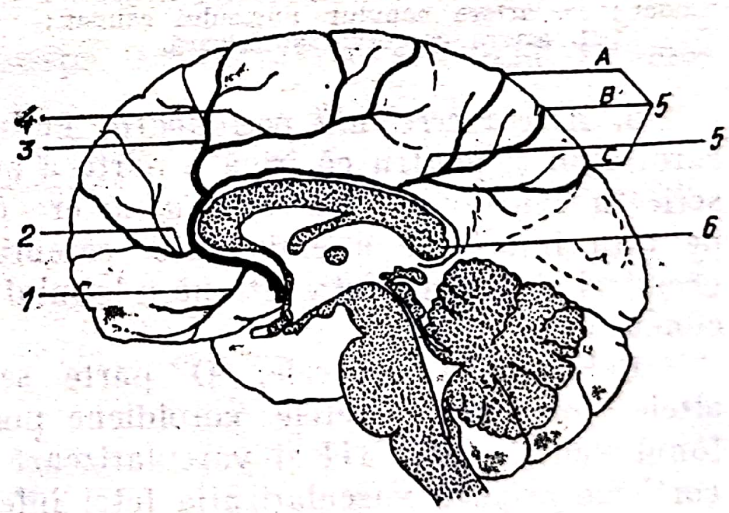


Fig. 3. **Ramurile corticale ale arterei cerebrale anterioare** (Lazorthes 1961):

1. artera frontală inferioară (fronto-orbitară); 2. artera frontală internă anterioară (prefrontală sau fronto-polară); 3. artera frontală internă medie; 4. artera frontală internă posterioară (caloso-marginală); 5. arterele parietale interne (paracentrală, precuneană, parieto-occipitală); 6. artera pericaloasă posterioară.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Artera comunicantă posterioară*, în traiectul său, trece sub tractul optic și se dirijează caudal spre artera cerebrală posterioară. Colateralele sale irigă hipotalamusul lateral, subtalamusul, 1/3 anterioară a talamusului și chiasma optică cum arăta Petrovanu (citat de Oblu și colab.).

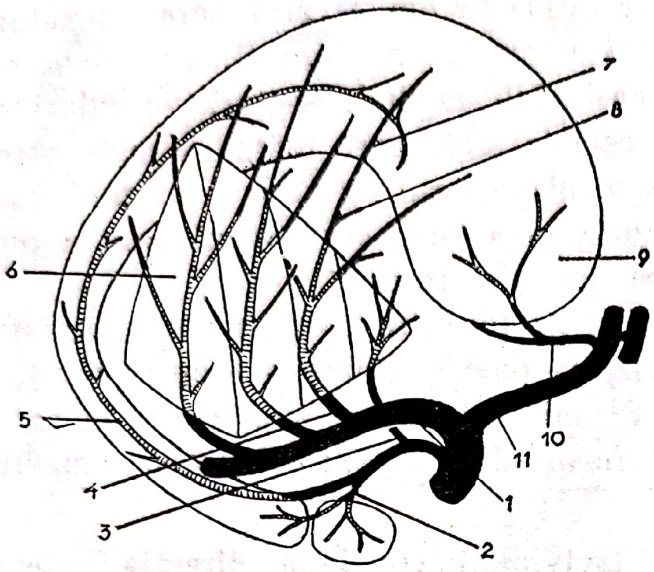


Fig. 4. **Arterele lenticulo-striate** (Lazorthes 1961):

1. artera cerebrală medie ; *2.* artera nucleului amigdalian ; *3.* artera palidală internă ; *4.* arterele lenticulo-striate ; *5.* artera coroidiană anterioară ; *6.* nucleul lenticular ; *7.* artera nucleului caudat ; *8.* artera capsulară ; *9.* nucleul caudat ; *10.* artera capului nucleului caudat ; *11.* artera cerebrală anterioară.

4. *Artera coroidiană anterioară*, ca ram unic sau ca un grup de ramuri, traversează cisterna opto-chiasmatică și prin fanta laterală Bichat pătrunde în cornul temporal al ventriculului lateral, terminîndu-se în plexurile coroide. Colateralele acestei artere irigă tractul optic, corpul geniculat lateral, pulvinarul, nucleul amigdalian, complexul hipotalamic, coada nucleului caudat și porțiunea medială a palidumului, brațul retrolenticular al capsulei interne și porțiunea ventro-laterală a talamusului.

5. *Artera cerebrală posterioară*, embriologic, provine din sistemul carotidian și pentru că irigă o parte a emisferului cerebral o vom descrie în continuare. Ea continuă artera comunicantă posterioară, trece pe fața inferioară a emisferului cerebral în lungul lobului temporo-occipital și apoi pe fața internă a lobului occipital sub numele de artera cuneusului.

Colateralele centrale. O parte se distribuie pulvinarului, iar altele formează arterele coroidiene posterioare care ajung pe plafonul ventricolului III și vascularizează plexurile coroide. Colateralele corticale asigură vascularizația feței inferioare a lobului temporal (exclusiv polul temporal) și în întregime lobul occipital (fig. 6).

Sistemul arterei vertebrale

Artera vertebrală traversează membrana occipito-altoidiană și pătrunde în craniu prin gaura occipitală. Înconjoară apoi fața laterală a bulbului și la marginea inferioară a feței ventrale a punții se unește cu

Scanned with OKEN Scanner

cea de partea opusă formînd trunchiul bazilar. În segmentul cranian, artera vertebrală dă cîteva colaterale pentru meninge, arterele spinale anterioară și posterioară și artera cerebeloasă postero-inferioară.

Trunchiul bazilar, situat în șanțul bazilar al feței ventrale a punții, se bifurcă la marginea superioară a acesteia în două ramuri terminale numite arterele mezencefalice. În traiectul său, trunchiul bazilar dă colaterale pentru nervii VI, VII, VIII, apoi artera auditivă internă, arterele cerebeloase antero-inferioară și superioară, ramuri paramediane destinate punții.

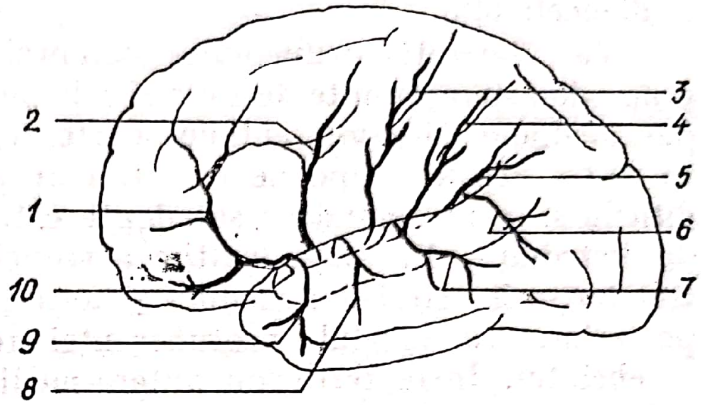


Fig. 5. **Ramurile corticale ale arterei cerebrale medii** (Lazorthes 1961):

1. artera orbito-frontală ; *2.* artera precentrală (frontală ascendentă) ; *3.* artera centrală (rolandică) ; *4.* artera postcentrală (parietală ascendentă) ; *5.* artera parietală posterioară (parieto-occipitală) ; *6.* artera terminală a arterei cerebrale medii ; *7.* artera temporală posterioară ; *8.* artera temporală medie ; *9.* artera temporală anterioară ; *10.* artera insulară.

Arterele mezencefalice din porțiunea lor proximală dau un grup de ramuri care pătrund prin orificiul spațiului perforat posterior și constituie pedicolul retromamilar la care Lazorthes (1961) descrie două planuri vasculare :

— unul anterior, cu destinație diencefalică — pedicolul talamo-perforat ;

— altul posterior, destinat mezencefalului.

Din porțiunea lor distală, arterele mezencefalice dau arterele radiculare, talamo-geniculate, coroidiene mijlocii și posterioare.

Fig. 6. **Ramurile corticale ale arterei cerebrale posterioare** (Lazorthes 1961):

1. artera temporală anterioară ; *2.* artera temporală medie ; *3.* artera temporo-occipitală ; *4.* artera occipitală.

În concluzie, subliniem că sistemul vertebro-bazilar cu cele trei componente — arterele vertebrale, trunchiul bazilar și arterele mezencefalice — asigură irigația derivatelor rombencefalului, mezencefalului și parte din diencefal, astfel :

— arterele vertebrale asigură vascularizația măduvei cervicale, mielencefalului și fața inferioară a cerebelului în segmentul ei posterior ;

Scanned with OKEN Scanner

— trunchiul bazilar dă colaterale pentru punte și mare parte a cerebelului ;

— arterele mezencefalice asigură vascularizația pedunculilor cerebrali, tuberculilor quadrigemeni, plexurilor coroide și unei părți caudale a diencefalului.

Vascularizația trunchiului cerebral este clasic asigurată de trei grupe de artere numite de Foix și Hillemand (cit. Lazorthes 1961) artere paramediane, circumferențiale scurte și circumferențiale lungi. Distincția între aceste grupe pe cele trei etaje ale trunchiului cerebral este dificilă și se recomandă a se adopta o terminologie bazată pe teritoriile de distribuție. Pe toată înălțimea trunchiului cerebral se pot evidenția trei teritorii arteriale : median și anterior, un teritoriu lateral și altul posterior. La nivelul protuberanței teritoriul posterior corespunde cerebelului. Între teritoriul antero-median și cel lateral se poate delimira o zonă antero-laterală mai puțin vascularizată care corespunde substanței albe și formațiunilor proprii ale trunchiului cerebral ca : oliva bulbară, nucleii protuberanțiali, nucleul roș, locus niger. Suferința unui teritoriu arterial se exprimă clinic prin sindroame vasculare numite : sindroame anterioare și mediane, sindroame laterale, sinroame posterioare ale bulbului, protuberanței și mezencefalului.

Vascularizația arterială a centrilor

Vascularizația hipotalamusului este asigurată de vase cu origine în cele trei artere cerebrale. Teritoriile lor se succed dinainte în urmă.

Arterele cerebrale anterioare și comunicantă anterioară vascularizează un teritoriu limitat înainte de o linie ce unește orificiul Monro și fasciculul mamilo-talamic. El corespunde nucleilor hipotalamusului anterior.

Artera comunicantă posterioară irigă un teritoriu care urmează pe precedentul și este limitat în urmă de o linie ce unește comisura intertalamică și tuberculii mamilari. Teritoriul acesta corespunde aproximativ nucleilor hipotalamusului posterior.

Artera cerebrală posterioară vascularizează partea cea mai posterioară a hipotalamusului și epitalamusul.

Vascularizația talamusului este foarte bogată. După Foix și Hillemand (cit. Lazorthes 1961) se pot distinge cinci pedicoli arteriali :

— pedicolul talamo-tuberian, provenit din artea comunicantă posterioară, irigă partea latero-tuberală a hipotalamusului, subtalamusul și porțiunea antero-inferioară a talamusului ;

— pedicolul talamo-perforat are origine în unghiul de bifurcație a trunchiului bazilar și irigă partea medio-dorsală a nucleului talamic ;

Scanned with OKEN Scanner

— pedicolul talamo-geniculat provine din arterele mezencefalice și irigă fața ventrală și dorso-laterală a talamusului și corpii geniculați ;

— pedicolul pulvinarian, cu origine fie în arterele coroidiene sau arterele cerebrale posterioare, se distribuie pulvinarului ;

— pedicolul coroidian (superior), originar din arterele coroidiene, asigură vascularizația feței dorsale a talamusului.

Mares (cit. Cincă 1971) menționează și pedicolul lenticulo-optic, inconstant, cu origine în arterele cerebrale anterioare și care irigă fața laterală a nucleului talamic.

Vascularizația nucleului lenticular și nucleului caudat are o origine comună. Arterele putamenului și pallidumului extern, numite arterele lenticulo-striate, au origine în porțiunea bazală a arterei cerebrale mijlocii. De aici, prin spațiul perforat anterior, ajung la ambii nuclei pe care îi traversează dîndu-le colaterale, apoi trec prin capsula internă și se termină în capul și corpul nucleului caudat. Arterele pallidumului intern au aceeași origine ca precedentele, plus artera coroidiană anterioară. După ce au traversat acest nucleu, sfîrșesc în capsula internă sau nucleul caudat.

Arterele nucleului caudat au origine variabilă. Capul nucleului este irigat de artera Heubner, ramură a arterei cerebrale anterioare și de cîteva ramuri lenticulo-striate. Corpul nucleului este irigat de ramurile terminale lenticulo-striate ca și de ramuri din arterele coroidiene anterioare care asigură și vascularizația cozii nucleului caudat și a nucleului amigdalian.

Circulația cerebrală colaterală

Anastomozele arterelor cerebrale

Lazorthes (1961) deosebește patru niveluri anastomotice :

1. *Primul nivel* este reprezentat de anastomozele care se stabilesc între cei patru pedicoli vasculari în porțiunea lor cervicală. Aceste anastomoze trebuie urmărite separat pentru artera carotidă internă și pentru artera vertebrală.

a. Pentru artera carotidă internă, principala cale de derivație o reprezintă artera carotidă externă cu colateralele ei. Acest vas, de același calibru cu artera carotidă intenă, permite realizarea a două șunturi de derivație : un șunt *inferior* carotido-subclavicular (artera cervicală ascendentă cu artera occipitală, artera cervicală profundă cu artera occipitală și artera occipitală cu artera vertebrală) eficace în obstrucțiile arterei carotide primitive ; altul *superior*, intercarotidian (anastomoze intrapetroase, supracavernoase și cele ce provin din artera

Scanned with OKEN Scanner

oftalmică), destinat a suplini obstrucţiile arterei carotide interne dar practic ineficace. La aceste două şunturi se descrie existenţa unui al treilea şunt, cel al trunchiului brahio-cefalic, cu rol în suplinirea circulaţiei membrului superior, la care artera vertebrală are rol în deturnarea sîngelui în defavoarea circulaţiei cerebrale.

b. Pentru artera vertebrală, s-au descris anastomoze între ramurile acesteia şi ramurile arterei subclaviculare cu artera cervicală ascendentă sau profundă şi cu ramuri din artera carotidă externă cum este artera occipitală, sisteme anastomotice eficace în obstrucţiile arterei vertebrale.

2. *Al doilea nivel anastomotic* este alcătuit din arterele transversale care unesc ramurile terminale ale celor patru pedicoli vasculari cervicali destinaţi encefalului, realizînd la baza creierului poligonul Willis.

3. *Al treilea sistem anastomotic*, cortical, este format din anastomoze între ramurile corticale ale aceleiaşi artere şi între ramurile corticale ale celor trei artere cerebrale. De asemenea, au fost descrise anastomoze între arterele corticale şi arterele meningiene ca şi anastomoze deasupra corpului calos între cele două artere cerebrale anterioare.

În stare normală, existenţa anatomică a acestor anastomoze nu presupune şi o existenţă funcţională şi aceasta pentru că nu există diferenţe de presiune sanguină la nivelul uneia sau alteia din arterele cerebrale. Dacă se produce o obstrucţie sau o ruptură vasculară, scăderea debitului sanguin, în aval, determină un gradient de presiune şi se poate stabili o circulaţie în contra curent de la o arteră sănătoasă la una patologică. Aceste posibilităţi de supleiere sînt variabile de la un subiect la altul şi explică în parte varietatea semiologică a accidentelor vasculare cerebrale.

B. CIRCULAŢIA VENOASĂ

Drenajul venos al creierului este asigurat de două sisteme funcţionale: unul profund şi altul superficial. Acestea drenează sîngele venos în partea posterioară a creierului (fig. 7).

Sistemul venos profund drenează sîngele din toate segmentele emisferelor cerebrale. Astfel de la cortexul cerebral al fiecărui emisfer pleacă vene fine transcerebrale paralele cu fibrele substanţei albe. Ajungînd pe peretele extern al ventricolilor laterali, se unesc cu venele corpului striat şi formează vena opto-striată sau vena terminală. Alte vene transcerebrale din partea rostrală a creierului converg spre septul pelucid şi formează vena septală. Vena septală, terminală şi venele plexurilor coroide se unesc şi formează venele cerebrale interne (venele Gallien). Aces-

Scanned with OKEN Scanner

tea primesc cîte un afluent din lobul occipital a fiecărui emisfer şi apoi confluează într-un trunchi comun, numit marea venă Galien. Aceasta are traiect prin fanta cerebrală mediană al lui Bichat, iese din aceasta şi,

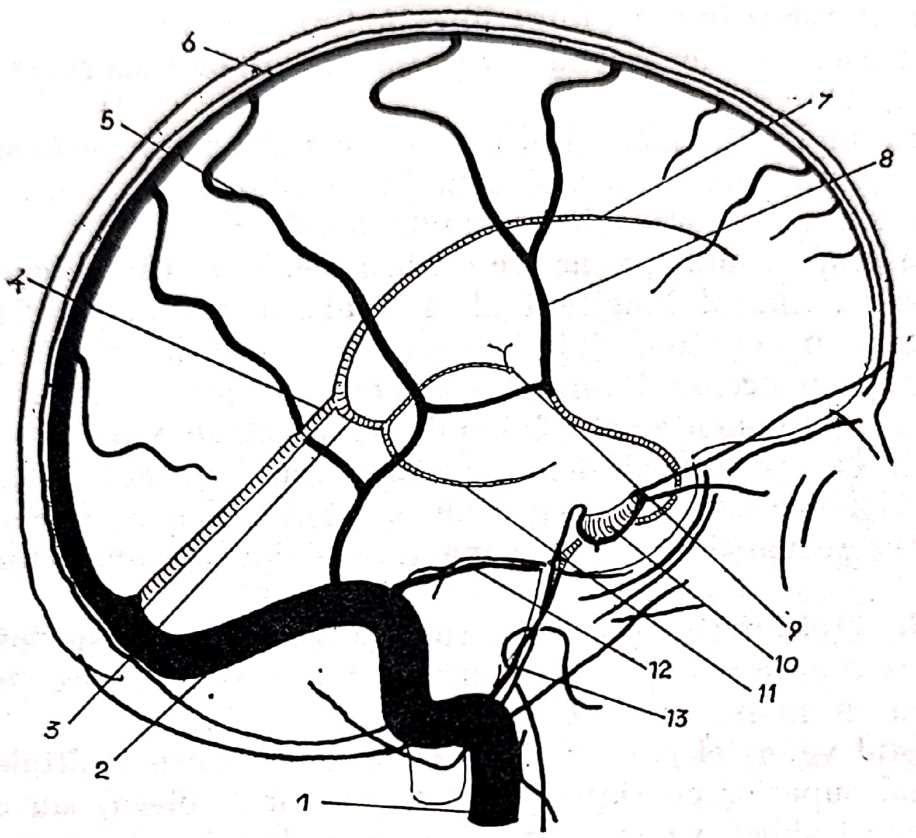


Fig. 7. **Drenajul venos al creierului** (Lazorthes 1961): *1.* vena jugulară internă ; *2.* sinusul lateral ; *3.* vena Galien ; *4.* sinusul drept ; *5.* vena Labbé ; *6.* sinusul longitudinal inferior ; *7.* vena Trolard ; *8.* vena cerebrală internă ; *9.* sinusul cavernos ; *10.* vena bazilară ; *11.* sinusul pietros superios ; *12.* sinusul pietros inferior ; *13.* sinusul longitudinal superior.

după un traiect de 0,5—1 cm, se varsă în sinusul drept. Înainte de a ajunge în acest sinus primeşte vena cerebeloasă mediană superioară, venele fornixului, hipocampului, vena Rosenthal şi venele bazale. Această regiune ar fi favorabilă producerii hemoragiilor venoase, după Hornet şi colab. (1964).

Sistemul venelor bazilare ia naştere în dreptul fiecărui spaţiu perforat anterior prin unirea venei cerebrale anterioare şi mijlocii corespunzătoare. În traiectul lor spre fanta cerebrală Bichat, primesc sîngele de la planşeul diencefalului, din partea bazală a corpului striat, de la pulvinar, corpii geniculaţi şi din partea inferioară şi internă a scoarţei lobului temporal. Se angajează apoi în fanta cerebrală Bichat, înconjoară pedunculii cerebrali, nivel la care sînt legate de venele cerebeloase

Scanned with OKEN Scanner

superficiale, venele creierului anterior și aie măduvei spinării, apoi se varsă în marea venă Galien.

Sistemul venos superficial. Venele acestui sistem se împart în venele feței externe, interne și inferioare a emisferului cerebral. Venele feței externe și interne se împart, după direcția fluxului sanguin, în ascendente și descendente. Venele ascendente se împart, după Lazorthes (1961) în patru grupe :

— un grup frontal alcătuit din 2—8 vene de calibru mic și care duc sîngele în partea anterioară a sinusului longitudinal superior. Deschiderea lor în sinus se face sub un unghi ascuțit ;

— un grup rolandic, vene de calibru mediu sau mare care duc sîngele venos în sinusul longitudinal și îl abordează perpendicular ;

— un grup perieto-occipital format din vene de calibru mediu ;

— un grup occipital format din vene de calibru mic.

Venele descendente ale lobului temporal se varsă în sinusurile venoase ale bazei : sinusul sfeno-parietal al lui Breschet, sinusul cavernos, sinusul pietros superior sau sinusul lateral. Venele descendente ale feței interne se varsă în marea venă Galien sau în sinusul longitudinal inferior.

Venele feței inferioare a emisferului se varsă în sinusul longitudinal superior (cele anterioare), în sinusurile laterale și pietroase (cele posterioare) sau în marea venă Galien (cele interne).

Sistemul venos al creierului prezintă anastomoze multiple : sinusul longitudinal superior cu sinusul cavernos (vena Trolard) sau cu sinusul lateral (vena Labbé), venele comunicante ale bazei ce leagă venele celor două emisfere, venele profunde și venele bazale care sînt anastomozate prin venulele lor de origine.

Venele trunchiului cerebral se dirijează fie spre venele rahidiene sau spre sinusurile occipitale, pietroase etc.

Venele superficiale ale cerebelului sînt conectate direct la sinusurile durale și părăsesc suprafața acestuia fie ca o singură venă, fie ca un grup format din șase vene.

2. FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

Circulația cerebrală prezintă o serie de particularități în raport cu circulația sistemică, determinate de o serie de condiții anatomo-fiziologice. Astfel ea se desfășoară într-un parenchim suspendat în interiorul unei cavități osoase inextensibile, prin suspensie hidraulică reprezentată de lichidul cefalo-rahidian. În aceste condiții pereții vaselor cerebrale suferă o dublă presiune : prima determinată de sîngele circulant

Scanned with OKEN Scanner

iar a doua determinată de parenchimul cerebral. Atunci cînd presiunea parenchimului creşte (procese expansive endocraniene), circulaţia sîngelui este deficitară datorită creşterii rezistenţei vasculare cerebrale.

Circulaţia cerebrală se desfăşoară în condiţiile în care vasele creierului se găsesc, în ortostatism, la aproximativ 50 cm deasupra cordului. Se apreciază că la o presiune sistemică medie de 100 mm Hg ar trebui să corespundă o presiune arterială cerebrală medie de 62 mm Hg (fig. 8). Prin intervenţia mecanismelor nervoase şi chimico-umorale de reglare se menţine o presiune de perfuzie cerebrală constantă.

Privind structura pereţilor vaselor cerebrale s-a constatat că fibrele musculare ale acestora sînt mai puţin dezvoltate în raport cu vasele din restul organismului, iar fibrele elastice sînt mai numeroase şi orientate în mod diferit. Adventicea vaselor cerebrale conţine numeroase fibre nervoase mielinice şi amielinice cu origine în ganglionul stelat şi ganglionul cervical superior. Inervaţia parasimpatică ar fi asigurată de existenţa unui sistem vasodilatator trecînd prin pneumogastric, nucleul facialului, ganglionul geniculat, marele nerv pietros superficial şi care ajunge la plexurile arterei carotide interne. Fibrele nervoase mielinice sînt fibre eferente cu punct de plecare de la baroreceptorii din peretele vascular. Aceştia ar fi mai numeroşi în vasele poligonului Willis şi ale venelor Galien, zone considerate de Kreindler şi colab. (1965) ca veritabile zone reflexogene ale reglării circulaţiei cerebrale. Fibrele nervoase amielinice sînt fibre efectorii şi ţin de sistemul vegetativ, vasomotor.

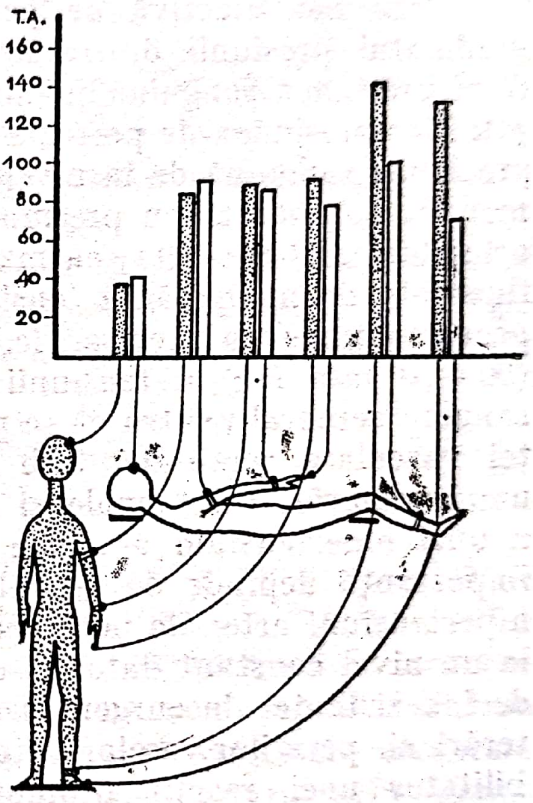


Fig. 8. **Reprezentarea schematică a presiunilor arteriale medii la omul normal, culcat şi în picioare** (Riser cit. Lazorthes 1961).

În vasele cerebrale, circulaţia sîngelui se face prin curgere laminară (alunecare concentrică a unui strat molecular pe altul) reducîndu-se mult pierderea de energie sistolică dată de frecarea sîngelui de peretele vascular. Acest fapt poate explica de ce artera carotidă internă preia 70 % din debitul arterei carotide primitive, deşi are un calibru egal cu al arterei carotide externe prin care curgerea sîngelui este turbulentă.

Studiul circulaţiei cerebrale se face prin determinarea debitului sanguin cerebral. Acesta reprezintă cantitatea de sînge care traver-

Scanned with OKEN Scanner

sează creierul într-o unitate de timp (minut). În mod normal este egal cu 50—54 ml/100 gr. creier/min., sau 750 ml/min. pentru greutatea totală, deci 14 % din debitul cardiac. Debitul sanguin cerebral mediu este cel mai constant din organism și este controlat în special de presiunea de perfuzie (P) și rezistența vasculară (R) conform relației: D =P/R. Se constată că debitul sanguin cerebral este direct proporțional cu presiunea de perfuzie și invers proporțional cu rezistența vasculară.

În afara acestor factori în controlul debitului sanguin cerebral intervin și viteza de circulație transcerebrală ca și capacitatea patului vascular cerebral.

Presiunea efectivă de perfuzie a creierului este reprezentată de gradientul presiunii dintre artera carotidă internă și vena jugulară. Cum presiunea sanguină jugulară este de 8—10 mm Hg, poate fi neglijată, iar presiunea de perfuzie a creierului poate fi considerată egală cu presiunea sanguină de la nivelul arterei carotide interne sau arterei humerale. Comparată cu presiunile de perfuzie ale altor organe, presiunea arterelor cerebrale este cea mai joasă din organism, dar ea nu este influențată de modificările tensiunii arteriale sistemice decît atunci cînd aceasta atinge un nivel critic. Scăderea lentă pînă la un anumit nivel (60—70 mm Hg) a tensiunii arteriale sistemice nu modifică debitul sanguin cerebral pentru că se produce concomitent o scădere a rezistenței vasculare cerebrale. Sub aceste limite, apar la început semnele unor tulburări funcționale și apoi leziuni organice. Instalarea bruscă a unei hipertensiuni arteriale determină o serie de tulburări a căror importanță depinde de gradul hipoxiei cerebrale acute. În cazul unei hipertensiuni arteriale permanente, debitul sanguin cerebral se menține la un nivel constant datorită creșterii rezistenței vasculare cerebrale și, deci, rezistenței la curgere. Dar în aceste condiții survin o serie de alterări ale pereților vaselor sanguine cerebrale care apoi nu mai au posibilitatea unei reacții prompte și adecvate la modificări tensionale.

Rezistența vasculară cerebrală, forță antagonistă care se opune presiunii de perfuzie a creierului, este rezultataul sumării efectelor presiunii intracraniene, vîscozității sîngelui și stării anatomice și funcționale a peretelui arterial, ultimele două fiind cele mai importante. Ea este egală cu raportul dintre presiune și debit: R =P/D. Cifra astfel obținută reprezintă presiunea sanguină în mm Hg, necesară să transporte 1 ml sînge prin 100 gr creier, în timp de 1 minut.

Viteza de circulație transcerebrală determinată prin metoda scintigrafică a fost evaluată la 7,5 sec. pe distanța: artera carotidă internă — confluența sinusurilor venoase la gaura ruptă posterioară. Sporirea vitezei de circulație reprezintă mijlocul cel mai eficace de a mări aportul de oxigen spre teritoriul cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

Patul vascular cerebral are un conținut sanguin total în jurul a 80 ml (Arseni și colab. 1965), demonstrîndu-se că într-un minut sîngele din creier se reînnoiește de 11 ori. Odată cu înaintarea în vîrstă se produce o reducere a patului vascular cerebral.

Consumul de oxigen și glucoză al creierului

Consumul de oxigen se obține înmulțind diferența arterio-venoasă cerebrală în oxigen cu debitul : consum $O_2 = (A-V)\ O_2 \times D$. Valoarea medie este cuprinsă între 3,3—3,8 ml pentru 100 gr creier și pe minut (Arseni și colab. 1965).

Din oxigenul consumat de întregul corp, 22 % revine creierului, deși acesta reprezintă 2 % din greutatea corporală. Consumul de oxigen/100 gr/min. este mai crescut în substanța cenușie (4,5 ml O_2) și foarte crescut la nivelul celulei nervoase (80 ml O_2).

Consumul de glucoză este de 5,6 mgr/100 gr creier/minut. Raportat la greutatea totală a creierului s-a constatat că acesta ajunge la 4,7 gr/oră, adică peste 60 % din producția totală de glucoză a ficatului (Arseni și colab. 1965).

Reglarea debitului sanguin cerebral

S-a crezut mult timp că vasele cerebrale sînt inerte și modificările debitului sanguin cerebral sînt consecința modificărilor tensiunii arteriale sistemice. În mod normal este necesar un anumit nivel de tensiune arterială pentru asigurarea unui circuit sanguin cerebral. Modificările acestui nivel, în anumite limite, nu influențează circulația cerebrală datorită posibilităților de reglare a presiunii de perfuzie prin factori intrinseci ai sistemului vascular cerebral.

În afara rolului tensiunii arteriale sistemice în reglarea debitului sanguin cerebral intervin mecanisme nervoase și umorale.

Reglarea nervoasă. Deși s-a evidențiat o bogată inervație mielinică și amielinică a vaselor cerebrale, există controverse privind eficacitatea inervației vasomotorii asupra tonusului arterelor cerebrale. Arseni și colab. (1965) rezumă astfel această problemă : există probabil un grad de reglare nervoasă a patului vascular cerebral, dar aceasta este slabă și poate participa la reglări fine, fără să producă modificări importante ale rezistenței vasculare. Vasele cerebrale sînt menținute într-o stare de dilatație tonică prin antrenarea musculaturii netede și în al doilea rînd prin impulsurile centrilor vegetativi.

Scanned with OKEN Scanner

Reglarea umorală a debitului sanguin cerebral este mecanismul cel mai important de reglare intrinsecă a circulației cerebrale și constă în răspunsul vaselor față de schimbările presiunii gazelor din sînge. Cînd consumul de O_2 și producerea de CO_2 este normală, orice schimbare a debitului sanguin în plus sau în minus, va duce la schimbări ale gazelor din sînge. Astfel creșterea debitului sanguin va determina creșterea presiunii O_2 și scăderea presiunii CO_2, stimuli pentru vasoconstricție. Dimpotrivă scăderea debitului sanguin în condițiile metabolismului normal, determină scăderea presiunii CO_2 din sînge, stimuli pentru vasodilatație. În condițiile în care apare o creștere a CO_2 în sînge (hipoxie) se produce o creștere a debitului sanguin cerebral. Prezența de 5—7 % CO_2 în atmosfera inhalată crește debitul sanguin cerebral la 93 ml/100 gr/minut.

Dacă se ia în discuție relația $D = P/R$ se constată că presiunea sanguină crește și rezistența vasculară scade, producîndu-se o vasodilatație. Creșterea presiunii are un rol în dilatația mecanică a vaselor.

Diminuarea CO_2 în atmosfera inhalată (hiperventilație) determină scăderea debitului sanguin cerebral pînă la 34 ml/100 gr/minut, fapt legat de vasoconstricție în creșterea rezistenței vasculare cerebrale.

Tabelul 1

Acțiunea CO_2 și O_2 asupra debitului sanguin cerebral și rezistenței vasculare cerebrale (Schmidt și Kety, cit. Lazorthes, 1961)

Experiență omul normal	TA medie mm Hg	Debit cerebral ml/100 gr/min.	Rezistența vasculară cerebrală
Stare normală	85	54	1,6
Hiperventilație voluntară (hipocapnee)	98	34	2,9
Inhalație CO_2 5—7 % din aer	93	93	1,1
Inhalație de O_2 85 %	98	45	2,2
Inhalație de O_2 10 % în azot	78	73	1,06

Scăderea presiunii O_2 arterial prin inhalarea unei atmosfere cu 10 % O_2, crește debitul sanguin cerebral cu 73 ml/100 gr/minut (vasodilatație). Creșterea presiunii O_2 arterial prin inhalarea unei atmosfere cu 85 % O_2 scade debitul la 34 ml/100 gr/minut (vasoconstricție).

Modificările presiunii gazelor din sînge determină și schimbări ale pH-ului sanguin, care acționează asupra debitului. Astfel, acidoza crește

Scanned with OKEN Scanner

debitul prin vasodilatație cerebrală, alcaloza îl scade prin vasoconstricție.

Nu se știe dacă efectele modificărilor presiunilor CO_2 și O_2 sînt adiționale sau sinergice, dar, atunci cînd modificările presiunilor lor din sînge sînt primare, ele ar putea acționa competitiv.

Privind reglarea vasculară cerebrală locală, intrinsecă prin substanțe vasoactive ca serotonina, acetilcolina, catecolaminele, chinine, prostaglandine eliberate de celulele nervoase în activitate, nu există date concludente. Se subliniază importanța metabolismului cerebral în reglarea circulației cerebrale (fig. 9).

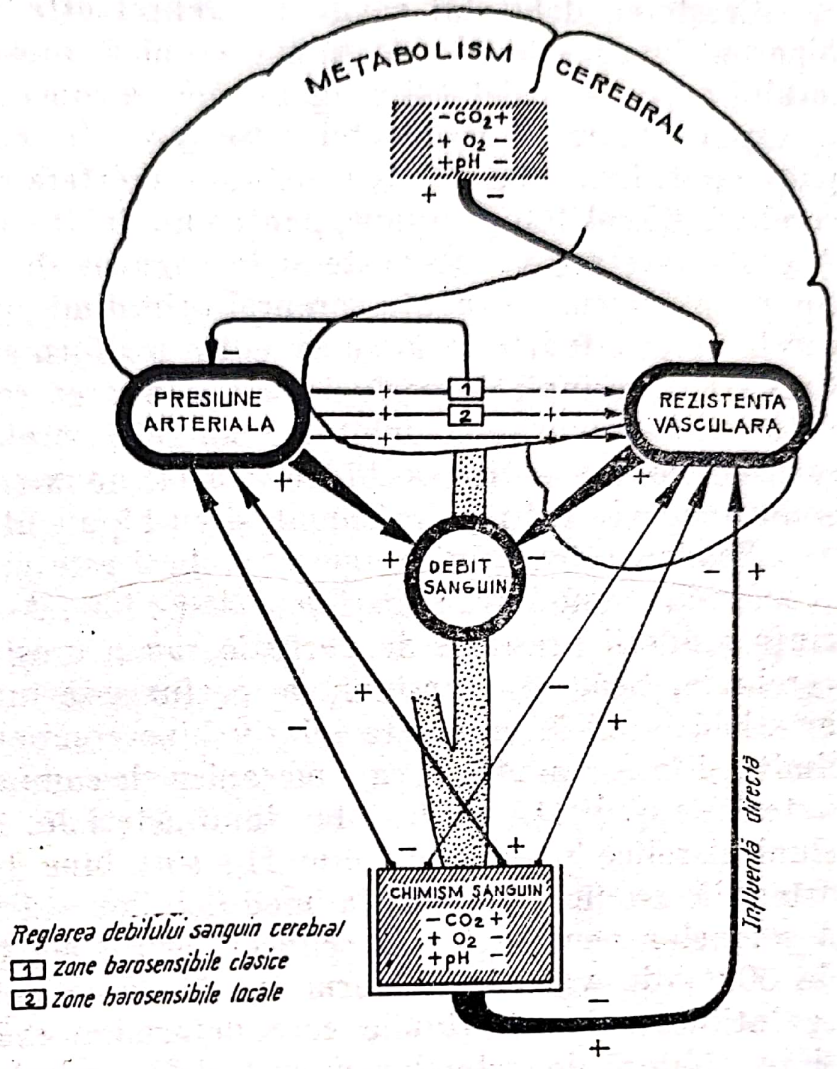


Fig. 9. **Reglarea debitului sanguin cerebral** (Lazorthes 1961):
1. zone barosensibile clasice ;
2. zone barosensibile locale.

3. FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

Activitatea în condiții optime a creierului se datorește unui flux sanguin constant (700—900 ml sînge/minut, reprezentînd 15 % din debitul cardiac). Acesta asigură aportul de oxigen, metaboliți, îndepărtarea produselor metabolismului cerebral și menținerea unui pH constant. Oprirea circulației creierului duce la pierderea stării de conștiență după 10 secunde, timp în care se utilizează resursele energetice și în special rezervele de oxigen. Apariția modificărilor patologice se datorește modificărilor debitului sanguin cerebral care determină modificări ale aportului de oxigen, aportului și îndepărtării metaboliților etc. Debitul sanguin cerebral poate fi modificat prin tulburări ale unuia din factorii săi determinanți (presiunea de perfuzie și rezistența vasculară) sau uneori a ambilor factori.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea debitului sanguin cerebral este o eventualitate rară. În hipertensiunea arterială acută sau cronică, presiunea de perfuzie a creierului creşte, dar debitul sanguin rămîne constant datorită unei creşteri corespunzătoare a rezistenţei vasculare. În cursul hipertiroidiei, Espagno (cit. Lazorthes 1961) constata o creştere reală a debitului sanguin cerebral (85 ml/100 gr/minut, pentru un debit cardiac de 11, 8 litri/min.). Această creştere se întîlneşte şi în cazurile de hipercapnee sau hipoxie. Sporirea debitului sanguin cerebral prin diminuarea rezistenţei vasculare cerebrale este foarte rară, cu excepţia malformaţiilor vasculare cerebrale. Creşterea presiunii de perfuzie şi diminuarea rezistenţei vasculare poate determina o mărire a debitului sanguin cerebral, dar această situaţie se produce sub acţiunea hipercapneei, anoxiei şi acidozei, triadă care se întîlneşte la asfixici, la comatoşi cu hipoventilaţie alveolară.

Scăderea debitului sanguin cerebral este modificarea cea mai gravă şi mai bine cunoscută experimental şi clinic. Această scădere este consecinţa scăderii presiunii de perfuzie sau a creşterii rezistenţei vasculare cerebrale. Scăderea presiunii de perfuzie se întîlneşte în hipotensiunea arterială cronică, care este relativ bine compensată pînă la o anumită limită şi în cea acută, în care mecanismele compensatorii rămîn deficitare datorită rapidităţii scăderii tensiunii arteriale. Aşa se explică de ce tensiuni sistolice pînă la 40 mm Hg sînt bine tolerate în hipotensiunea arterială cronică şi apariţia modificărilor stării de conştienţă şi chiar a semnelor neurologice în reduceri acute ale tensiunii arteriale în jur de 30 % din valorile ei normale. Scăderea debitului sanguin cerebral se întîlneşte în afecţiunile care determină scăderea debitului cardiac şi în obliterările arterelor magistrale cervicale şi cerebrale. În cazul obliterărilor arterelor magistrale se produce o scădere a debitului sanguin în primul rînd în teritoriul de distribuţie a arterei obliterate. Aceasta solicită anastomotele şi colateralele, ducînd la scăderea debitului întregii circulaţii cerebrale. Creşterea rezistenţei vasculare cerebrale şi, deci, scăderea debitului, se întîlneşte în modificările fluidităţii sanguine (scăderea fluidităţii prin creşterea vîscozităţii sîngelui), modificări intrinsece ale peretelui vascular (ateroscleroza cerebrală, spasm vascular) şi extrinsece (hipertensiunea intracraniană). Scăderea fluidităţii sîngelui se întîlneşte în cazurile de sporire a vîscozităţii acestuia (hiperlipemii, perfuzii cu macromolecule etc.) şi astfel se favorizează formarea de agregate eritrocitare şi producerea unor accidente ischemice cerebrale.

Ateroscleroza cerebrală determină o creştere a rezistenţei vasculare cerebrale pînă la valori duble faţă de normal, diminuînd debitul sanguin şi consumul de oxigen al creierului.

Spasmul arterial cerebral este o realitate în anumite condiţii patologice a circulaţiei cerebrale. Apare în unele anevrisme rupte (Du Boulay,

Scanned with OKEN Scanner

1973), în unele cazuri de traumatisme cranio-cerebrale, hemoragii și tumori cerebrale. Se evidențiază angiografic în primele zile de la accident. Asupra duratei spasmului arterial cerebral la om se cunosc puține date. Este mai frecvent în leziunile situate pe sifonul carotidian și la nivelul porțiunii inițiale a ramurilor terminale ale arterei carotide interne. Fraser și colab. (cit. Du Boulay, 1973) susțin că spasmul apare mai frecvent pe arterele bogate în fibre alfa-adrenergice.

Spasmul arterial cerebral de durată determină modificări importante ale debitului sanguin cerebral fie pe teritoriul unei artere cerebrale a unui emisfer, sau bilateral cu consecințe funcționale la început și apoi lezional ale țesutului cerebral interesat. Acțiunea directă a serotoninei, un stimul mecanic ca și intervenția catecolaminelor și vasopresinei asupra pereților arteriali a fost incriminată în geneza spasmului. Mchedlishvili (1964) asociază și o dereglare a ansamblului contracție — relaxare ale peretelui arterial, perturbarea metabolismului Na^+, K^+, Ca^{++} ca și modificări ale proteinelor contractile.

Hipertensiunea intracraniană (peste 450 mm H_2O, 33 mm Hg) prin presiunea exercitată asupra vaselor determină creșterea rezistenței vasculare cerebrale și reducerea debitului sanguin cerebral. De aici se subliniază pericolul unei medicații hipotensoare la bolnavii cu hipertensiune intracraniană.

Modificările patologice ale circulației cerebrale și în special scăderea debitului sanguin au repercusiuni asupra metabolismului cerebral. În acest caz consecințele hipoxiei sau anoxiei asupra activității cerebrale sînt cele mai evidente. Acestea au fost studiate la om electroencefalografic. În prima fază a instalării hipoxiei apare o creștere a amplitudinii și o descreștere progresivă a frecvenței undelor, apoi apar ritmurile teta și delta, urmate de o descreștere a amplitudinii undelor delta care devin sinusoidale și din ce în ce mai rare, pînă apare liniștea electrică (Arseni și colab., 1965). Clinic apare la început obnubilare, apoi pierderea stării de conștiență cu mișcări clonice ale extremităților și în stadiul liniștii electrice apare un spasm tonic sau semne de decerebrare. Important este de a aprecia rezistența țesutului cerebral la anoxie, cu alte cuvinte de a aprecia în cît timp și în ce măsură leziunile provocate sînt reversibile sau ireversibile. Această problemă a fost studiată de Opitz și Schneider (1950) care arătau că metabolismul normal al unui organ este metabolismul lui de activitate, metabolism mai mare decît cel de repaos (bazal). Valoarea metabolismului bazal al creierului este de aproximativ jumătate din metabolismul de activitate. În această stare, restabilirea aportului energetic face posibilă reluarea imediată a activității. Dacă aportul nutritiv se reduce sub valoarea metabolismului de repaos, capacitatea de activitate scade mult. Este posibilă și în acest stadiu reanimarea, dar aceasta este mai dificilă și de durată mai lungă.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă acest aport scade și mai mult, menținerea vieții celulelor nu mai este posibilă și apar leziuni ireversibile. Acest stadiu ar fi limita metabolismului de menținere a vieții, care pentru celulele nervoase este apreciat la 15—20 % din metabolismul de activitate. Dacă creierul este interesat în întregime, apare moartea după cîteva minute. Cînd este interesată numai o regiune limitată, reanimarea este posibilă. Prezentarea noțiunilor de mai sus permite o interpretare a evoluției și prognosticului bolilor vasculare cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

II. ASPECTE MEDICO-SOCIALE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Bolile vasculare cerebrale, importantă problemă de sănătate publică, constituie una din principalele preocupări ale practicii medicale și cercetării științifice actuale a patologiei umane din multe țări. Aceste preocupări sînt determinate pe de o parte de morbiditatea și mortalitatea ridicată pe care le determină afecțiunile vasculare cerebrale și pe de altă parte de dificultățile diagnostice, terapeutice și recuperatorii.

După Wylie (1970) bolile vasculare ale creierului ocupă primul loc din totalul afecțiunilor sistemului cardio-vascular. Morbiditatea prin aceste afecțiuni, după același autor, a crescut în U.S.A. de la 1,7 % cît era în 1950 la 2,3 % în 1965. Berkson și Stamler (1965) în U.S.A. estimează numărul anual al îmbolnăvirilor prin accidente vasculare cerebrale la aproximativ 500 000. Eisenberg și colab. (1964) arătau că numărul subiecților prezentînd mari sechele după accidente vasculare cerebrale se ridică la 2 milioane. Cambier (1966), în Franța, aprecia că numărul anual de noi îmbolnăviri se situa în jurul cifrei de 10 000, iar numărul total al sechelarilor era de 250 000 — 300 000 cazuri. În Anglia morbiditatea prin afecțiunile vasculare cerebrale era apreciată în 1967 cu 10 % mai mare decît în 1959, după Manigand (1968). În R.S.R. morbiditatea prin boli cerebro-vasculare a crescut în 1963 cu 6 % față de 1959 (Breviar statistic medico-sanitar 1968). Duma și colab. (1963) constatau o creștere a procentului afecțiunilor vasculare cerebrale pînă la 13,8 % în perioada 1963—1964, față de 11,3 % cît era în perioada 1959—1962, fapt evidențiat și de Obreja (1973) ca și de statistica de mai jos care cuprinde cazurile internate în ultimii 10 ani.

Mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale reprezintă 13 % din mortalitatea generală după Manigand (1968), 15 % după Jellinger (1977), fiind a treia cauză de deces, după afecțiunile coronariene (20—27 %) și după afecțiunile tumorale maligne (15 %). În 1963 numărul deceselor prin accidente vasculare cerebrale a fost în Franța de 66 632 cazuri, în Anglia 80 340 și în U.S.A. 210 666 cazuri, după Manigand (1968).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2

Diagnostic	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978
Hemoragie subarahnoidiană	17	21	29	24	21	40	47	39	62	55
			Total		355					
Hemoragie cerebrală	20	19	20	30	12	12	5	7	19	6
			Total		150					
Infarcte cerebrale	20	29	15	24	3	7	—	6	12	6
			Total		122					
Sindroame vasculare rău definite	17	22	24	32	48	26	36	32	44	30
			Total		311					

În 1969 O.M.S. (Pouyanne 1974) găsește pentru Franța 150,9/100 000 mortalitate prin accidente vasculare cerebrale. Frecvența deceselor prin aceste boli este apreciată la 95—300/100 000 locuitori de Wylie (1962). Mortalitatea determinată de afecțiunile vasculare cerebrale studiată în 40 de țări din America de Nord, Europa și Oceania a fost apreciată la 12,5 % de Fejfar (1971). În 1972, Stehbens aprecia această mortalitate la 1/3 din cauzele tuturor deceselor. Mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale este mai ridicată la grupa subiecților ce au depășit 60 ani după Bălăceanu și colab. (1966) și este inegală în raport cu zonele geografice după Fejfar (1971). Analiza mortalității pe o perioadă de 30 ani în R.S.R. (Breviar statistic medico-sanitar, 1968) arată o creștere marcată a deceselor prin accidente vasculare cerebrale.

Tabelul 3

Anul	Mortalitatea la $\%_{000}$
1938	45,5
1951	43,5
1955	45,5
1960	69,1
1966	120,3

Wylie (1962) arăta că mortalitatea prin aceste accidente este direct proporțională cu vîrsta : cu fiecare deceniu în plus, aceste cifre sînt de trei ori mai mari față de deceniul precedent.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

Procentul mortalității la $‰_{000}$ prin accidente vasculare cerebrale în raport cu vîrsta

Vîrsta	U.S.A.	Anglia și Țările de Jos
45—54 ani	42,4	48
55—64	149	186,2
65—74	552	698,2
75—84	1 637,9	2017,2

Hemoragia cerebrală constituie un factor major de gravitate reprezentînd 15—20 % din totalul deceselor prin accidente vasculare cerebrale după Wylie (1972) și Zülch (1971). O anchetă efectuată în 18 țări între anii 1951—1958 dă o mortalitate prin hemoragie cerebrală de 54 %, iar în 1960 o anchetă engleză consemna un procent de 38 % (Pouyanne 1974). În U.S.A., Stehbens (1972) arată că 26 % din decesele datorate accidentelor vasculare cerebrale erau determinate de hemoragia cerebrală. Gravitatea acesteia poate fi evaluată dacă luăm în considerație faptul că din 368 cazuri, Stehbens (1972) găsește că în primele 6 ore au decedat 17 %, în primele 24 ore 51 %, în primele 48 ore 64 %, în primele 3 zile 74 % și în primele 7 zile 87 %. Cifre asemănătoare se găsesc și în statistica lui Freytag (cit. Stehbens 1972), care arăta că 65 % din bolnavii cu hemoragie cerebrală au decedat în primele 24 ore și 96 % în prima săptămînă.

Creșterea continuă a morbidității prin afecțiuni vasculare cerebrale și a mortalității spectaculoase prin hemoragie cerebrală pune probleme majore de diagnostic pozitiv și diferențial pentru instituirea unei terapeutici active, fiind dovedită ineficiența tratamentului conservator. Menționăm că necesitatea unui diagnostic corect este o problemă importantă pentru luarea unei decizii terapeutice. Nu mai este de actualitate remarca lui Guillaume și colab. (1957) care arătau că pentru instituirea tratamentului chirurgical este necesară numai stabilirea diagnosticului topografic. Pe un lot de bolnavi cu afecțiuni vasculare cerebrale, Dalsgaard-Nielsen (1956) a găsit o concordanță a diagnosticului clinico-morfologic în 65 % din cazurile diagnosticate ca hemoragii în timpul vieții și în 58 % din cazurile diagnosticate ca accidente vasculare cerebrale ischemice. Kreindler și colab. (1960) pe un lot de 100 bolnavi constată o concordanță anatomo-clinică de 92,5 % în cazurile care prezentau hemoragie cerebrală și 54,5 % în cele cu infarcte. Aceeași nesiguranță a diagnosticului din punct de vedere clinic este subliniată și de Mc Kissock și colab. (1959), Marquardsen (1969). Proporția de hemoragii cerebrale este de 10—40 % în materialul clinic și de 46—83 % în serii

Scanned with OKEN Scanner

necropsice după Jellinger (1977). În fața acestei situații și a unui tratament conservator ineficace, problema care se discută este aceea a tratamentului chirurgical. Dar acest tratament nu poate fi efectuat în toate cazurile de accident vascular cerebral și nici în cele de hemoragie cerebrală. Se impune o selecție mai mult sau mai puțin largă a cazurilor, pentru că în unele situații indicația de tratament chirurgical este de la început iluzorie.

Diferențierea în cadrul hemoragiei cerebrale a hematomului intracerebral și cerebelos primar (excepțional al trunchiului cerebral), zis și „spontan" sau „netraumatic", ca o entitate definită anatomo-topografic și clinico-terapeutic, este o realitate acceptată de mulți autori după cum afirmă Arseni și colab. (1965), Obreja (1973) etc. Dar chiar în acest cadru nosologic admis există încă discuții. Astfel, din punct de vedere anatomo-topografic unii autori (Arseni 1963, Arseni și colab. 1967) recunosc drept hematoame numai colecțiile sanguine situate în centrul oval ; alții (Lazorthes 1956, Guillaume și colab. 1957, Petrovici 1960, Paillas și colab. 1968, Obreja 1973, Jellinger 1977 etc.) includ în această categorie și hematoamele situate profund (ganglionar lateral), admițînd că parte din hematoamele situate în substanța albă a emisferelor cerebrale au la origine o hemoragie capsulo-lenticulară.

Etiologic, hematomul intracerebral primar prezintă un cadru vast, format mai adesea din cauze multiple, uneori asociate, greu de depistat, adesea presupuse.

Clinica acestei entități prezintă forme variate de debut și evolutive, unele situîndu-se la graniță cu alte accidente vasculare cerebrale sau chiar cu alte procese expansive endocraniene. Diagnosticul pozitiv și diferențial al hematomului intracerebral primar cu accidentele vasculare cerebrale neneurochirurgicale și alte procese expansive este adeseori dificil, astfel că în unele situații, în ciuda utilizării mijloacelor moderne de explorare, diagnosticul corect se stabilește intra sau postoperator.

În cazul existenței unui hematom intracerebral, problemele care se pun privind indicațiile, contraindicațiile, momentul optim al intervenției și tratamentul medical pre-, intra- și postoperator sînt mult discutate în literatură.

Consecința punctelor de vedere diferite privind diversele aspecte anatomo-clinice, diagnostice și terapeutice ale hematomului intracerebral primar se traduc în literatură prin rezultate postoperatorii care diferă de la o statistică la alta (Obreja 1973).

Scanned with OKEN Scanner

III. ISTORIC

Cunoscută de mult timp ca o afecțiune gravă, hemoragia cerebrală, inclusiv hematomul intracerebral și cerebelos, rămîne și azi o cauză importantă de morbiditate și mortalitate (Obreja 1973). Atunci cînd bolnavul supraviețuiește atacului apoplectic, sechelele rămîn adesea importante făcînd din el un dependent social. Acestea au fost și sînt cauzele multiplelor preocupări privind aspectele anatomo-clinice și mai ales terapeutice ale encefaloragiilor. La sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului XX, literatura medicală descrie numeroase cazuri de hematoame intracerebrale și cerebeloase, zise spontane, descoperite la necropsie : Sédillot 1813, Bennet 1867, Thyne 1901, Pearce 1902, Taylor 1905, Habgood 1907, Spiller 1908 (cit. Luyendijk 1972). În ceea ce privește tratamentul chirugical, primele referiri se datoresc lui Barrier (1843) și Piorry (1854) (cit. Luyendijk 1972) care recomandau trepanația și evacuarea colecției sanguine. Spencer și Horsley (cit. Lazorthes 1951) propuneau în asemenea cazuri ligatura sau compresiunea carotidei pentru a jugula hemoragia cerebrală. Wernicke (cit. Lazorthes 1951) propunea trepanația decompresivă în cazurile în care starea de comă se instala progresiv. Lucas-Championniere, Auxhausen (cit. Lazorthes 1956) au făcut tentative chirurgicale directe pe colecția hematică, dar la intervale mari de timp de la debut (2 ani și respectiv 1 an). Primul care a făcut o intervenție de urgență cu succes într-un caz de hematom intracerebral „spontan" a fost McEwen în 1883 (cit. Luyendijk 1972). Norbury în 1891 (cit. Luyendijk 1972) a descris 31 de cazuri de hemoragii cerebrale „spontane" operate de Chambonier, fără mortalitate. Privind localizarea hematomului, aceasta se făcea pe baza semnelor neurologice și uneori nu tocmai exact, ceea ce l-a determinat pe Starr în 1894 (cit. Luyendijk 1972), să facă următoarea remarcă : „Nu a sosit încă timpul — și se pune întrebarea dacă va sosi vreodată — cînd diagnosticul privind localizarea unei hemoragii intracraniene să poată fi pus cu așa o precizie încît succesul trepanației în criza de apoplexie să fie maxim".

Scanned with OKEN Scanner

În 1903, Cushing (cit. Lazorthes 1951) descria evacuarea unei hemoragii intracerebrale la 36 ore de la debut, la un subiect în vîrstă de 40 ani, hipertensiv. Simptomatologia s-a ameliorat postoperator, dar bolnavul a decedat datorită unei pneumonii. Autorul sublinia importanţa compresiunii asupra structurilor nervoase determinată de hematom şi importanţa edemului cerebral perifocal în evoluţia ulterioară a simptomatologiei şi a prognosticului vital. Cazuri operate au mai fost publicate de Stadelman şi Lewandowski 1908, Russel şi Sergent 1909 (cit. Lazorthes 1956), Wolford Harris 1920 (cit. Snodgrass 1960) etc.

Localizarea cerebeloasă a hematomului este mai rară. A fost descoperită necropsic de Charcot şi Bouchard (cit. Schwartz 1962) şi operată prima dată de Ballance în 1906 (cit. Luyendijk 1972) şi apoi de Kron şi Mintz în 1927 (cit. Lazorthes 1956).

Localizarea hematomului în trunchiul cerebral este rară şi adesea cu evoluţie gravă. Cazuri operate au fost publicate de Gross şi colab. 1948 (cit. Lazorthes 1956), Paillas şi colab. (1963), Pouyanne şi colab. (1967), Arseni şi Stanciu (1973) etc.

Lucrarea lui Bagley (1932), care raportează 5 bolnavi operaţi cu 3 supravieţuitori, inaugurează era chirurgicală actuală. Autorul face prima încercare de clasificare a hemoragiilor cerebrale în scop prognostic şi terapeutic. Astfel, cînd la un bolnav apare o hemiplegie precoce şi masivă şi care se menţine, trebuie să gîndim la un focar hemoragic profund, inaccesibil chirurgical. Dimpotrivă dacă deficitul neurologic se instalează progresiv, dacă se asociază şi un sindrom de hipertensiune intracraniană, atunci indicaţia operatorie este salvatoare. Privind momentul intervenţiei, autorul recomandă sfîrşitul celei de a doua săptămîni de la debut cînd cheagurile sînt lichefiate. În cazul intervenţiei mai precoce, recomandă volet osteoplastic. Privind etiopatogenia hemoragiei intracerebrale, autorul recunoştea ruptura vasculară. Pereţii vaselor puteau fi modificaţi de ateroscleroza cerebrală, sifilis, traumatisme, septicemii, malformaţii congenitale.

Robinson (1932) operează fără succes 5 bolnavi şi recunoaşte că hemoragiile incapsulate au indicaţii de tratament chirurgical. De Martel şi Guillaume (1932), Craig şi Adson (1936), Alajouanine (1936) raportează cazuri operate cu succes (cit. Lazorthes, 1956).

În timpul şi după cel de al doilea război mondial, aspectelor neurochirurgicale ale hematoamelor intracerebrale li se acordă mai multă atenţie, în special în Franţa, fapt ce reiese dintr-o serie de publicaţii care sînt menţionate în monografia „L'hémoragie cérébrale vue par le neurochirurgien", publicată de Lazorthes în 1956, bazată pe studiul a 34 observaţii personale şi a 446 cazuri de hematoame intracerebrale şi 17 observaţii de hematoame cerebeloase publicate în literatura de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

Indicația operatorie era fixată pe baza considerentelor clinice și evolutive. Adesea diagnosticul era de tumoră cerebrală în care s-ar fi produs o sîngerare care explica debutul ictal, hematomul rămînînd o descoperire operatorie. Abia după 1945 datele clinice au putut fi corelate cu date obținute la examenul E.E.G., ECHO, arteriografie, ventriculografie etc., fapt ce a impulsionat cercetările anatomice, etiologice, clinice, de explorare și terapeutice, dovadă fiind numărul mare de lucrări asupra acestui subiect, apărute în multe reviste de specialitate.

În țara noastră menționăm preocupări privind elucidarea unor aspecte ca locul nosologic, clinica, diagnosticul și tratamentul neurochirurgical al hematomului intracerebral primar, prin lucrări publicate de Arseni și colab., Oblu și colab., Andrasofszky și colab., Zackarias, Obreja, Istrati etc.

Scanned with OKEN Scanner

IV. DISCUȚII NOSOLOGICE, TERMINOLOGIE, CLASIFICARE

A) DISCUȚII NOSOLOGICE

Existența anatomo-clinică a hemoragiei intracraniene este cunoscută de mult timp. În raport cu existența formațiunilor anatomice intracraniene care prilejuiesc acumularea sîngelui extravazat, acumulare care se traduce clinic, dar mai ales paraclinic (arteriografic) în mod diferit, deosebim :

— hemoragia extraduralã, cel mai adesea de naturã traumaticã, rareori fără o cauză determinată, constă în acumularea sîngelui între os și dura-mater, constituind hematomul extradural ;

— hemoragia subduralã, consecința ruperii unui vas sanguin (adesea venos) subdural, datorită unui traumatism cranio-cerebral și mai rar cu o cauză greu depistabilă, „spontană", duce la acumularea sîngelui în spațiul subdural, constituind hematomul subdural ;

— hemoragia subarahnoidianã, manifestare în cadrul unei malformații vasculare, a unui traumatism cranio-cerebral, a unei afecțiuni sistemice, ca o consecință a tratamentului cu anticoagulante sau cu o etiologie neprecizată, constă în revărsarea sîngelui în lichidul cefalorahidian ;

— hemoragia cerebralã (encefaloragia), manifestare cu o etiologie complexă, variată și mult discutată, constă în extravazarea sîngelui în interiorul substanței cerebrale, cerebeloase sau a trunchiului cerebral. Din punct de vedere etiologic Driessen și Oldencot (1969), Arseni și Constantinescu (1970), Stehbens (1972), Obreja (1972, 1973) deosebesc hemoragia cerebrală primară și secundară. În prima situație hemoragia este determinată cel mai frecvent de o ruptură vasculară. Cauzele acesteia sînt multiple și adesea se evidențiază dificil, se presupun sau rămîn necunoscute cum arăta și Kimpton (1970). În a doua situație, hemoragia apare în cursul unei afecțiuni bine cunoscută, ce se poate ușor

Scanned with OKEN Scanner

diagnostica : traumatism cranio-cerebral, malformaţie vasculară sau tumoră cerebrală şi constituie un accident în cursul evoluţiei acestora.

În aceste cazuri, accidentul hemoragic, deşi uneori important încît pune în pericol viaţa bolnavului, este descris odată cu aspectele etiopatogenice, clinice şi terapeutice ale afecţiunii care l-a cauzat şi nu va fi discutat în această lucrare, decît la diagnosticul diferenţial. Referiri asupra acestor afecţiuni se găsesc în tratatele de traumatologie craniocerebrale, afecţiuni vasculare şi tumori cerebrale.

Hemoragia cerebrală primară cuprinde :

— hemoragia cerebrală clasică ;

— hematomul intracerebral şi cerebelos primar (excepţional hematomul trunchiului cerebral).

Cunoscut fiind că în ambele cazuri există o extravazare sau revărsare sanguină în interiorul substanţei cerebrale, important din punct de vedere nosologic şi practic este de a stabili dacă hematomul constituie o entitate diferită în raport cu hemoragia cerebrală clasică. Distincţia între aceste două forme de hemoragie admisă de mulţi autori (Lazorthes 1956, Arseni şi colab. 1958, 1959, 1960, 1965, 1967, 1970, 1973, Oblu şi colab. 1958, 1967, Petrovici 1960, Van den Berg 1960, 1965, Spunda 1961, Afra şi Orosz 1963, Smirnov 1964, Aronson şi colab. 1965, Voiculescu şi Stoica 1967, Vapalante 1970, Luyendijk 1972, Obreja 1973), a fost fondată de Bagley (1932) pe baza următoarelor criterii :

— anatomice : hemoragia cerebrală este mai adesea o extravazare sanguină care infiltrează, dilacerează şi necrozează substanţa cerebrală, neavînd limite bine precizate, în timp ce hematomul este un revărsat sanguin care mai mult disociază şi comprimă ţesutul cerebral. Acesta formează o colecţie constituită dintr-un amestec de cheaguri şi sînge, bine delimitată de ţesutul din jur şi care-şi poate forma o membrană fibrino-glială dacă evoluţia este de lungă durată ;

— topografice : hemoragia este localizată profund în regiunea capsulo-nucleară, pe cînd hematomul este situat mai superficial în substanţa albă a unui lob ;

— etiologice : hemoragia survine la subiecţii în vîrstă cu diverse tare organice, în timp ce hematomul survine la subiecţii mai tineri fără modificări vasculare generalizate şi avansate, uneori purtători ai unei malformaţii vasculare ;

— clinice : hemoragia se caracterizează printr-un debut brutal cu semne neurologice de la început, mari tulburări neurovegetative şi evoluţie adesea fatală. Hematomul se caracterizează adesea printr-o semiologie pseudo-tumorală cu semne neurologice şi semne de hipertensiune intracraniană care evoluează progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

În realitate, dinstincţia între aceste două forme ale extravazării sanguine este în unele cazuri greu de definit, mai ales în stadiul de debut al formelor acute ale hemoragiei şi hematomului (Obreja 1973).

Fazio (1952) susţinea că distincţia între aceste două entităţi este mai ales clinică şi „nu are nici o raţiune" de a fi anatomică şi patogenică. Există o gamă largă de forme de trecere, încît o delimitare precisă este dificilă, fapt susţinut de Lazorthes (1956), Fasano şi Brogi (1956), Paillas şi colab. (1956, 1962), Pecker (1957, 1960), Petrovici (1960) etc., după care hemoragia şi hematomul intracerebral ar fi două stadii ale aceleiaşi maladii. Mai mult, Arutinov (1962) (cit. Oprescu 1965) considera că hemoragia, hematomul şi ramolismentul cerebral sînt etape ale aceluiaşi proces patologic. Paillas şi colab. (1968) afirmau că există toate formele intermediare între hematomul subacut al carefurului temporo-parieto-occipital şi hemoragia fudroyantă din structurile profunde. Nici histologia, nici etiologia şi nici topografia nu permit a le separa. Hematomul nu este decît o hemoragie care datorită supravieţuirii mai îndelungate are timp de a se colecta.

Pecker (1960), Freytag (1968), Török şi Leel-Ossy (1968) pe studii anatomo-clinice arătau că nu există un paralelism categoric între forma clinică şi aspectele anatomo-topografice. Gabor (1969), pe baza unui studiu anatomo-clinic a unui grup de bolnavi, arăta că, ceea ce se descrie în literatură ca hematom intracerebral „spontan", are deseori ca substrat anatomic leziuni variate de tipul hemoragiei cerebrale clasice sau a ramolismentului pseudo-tumoral.

Lazorthes (1956) arăta că diferenţierea anatomică dintre hemoragie şi hematom este mai ales în funcţie de volumul colecţiei decît de necroza parenchimatoasă şi de prezenţa unei capsule. Sub aspect topografic, sîngerarea ia naştere în regiunea capsulo-nucleară, de unde fuzează spre centrul oval în cazul unui hematom şi spre linia mediană în cazul unei hemoragii. Hematomul temporo-occipital ar fi în realitate un hematom format prin fuzarea sîngelui în această regiune dintr-o hemoragie capsulară. Din punct de vedere clinic arăta că, după un debut apoplectiform, o hemoragie cerebrală poate evolua ca un proces expansiv intracranian. După acest autor, diferenţierea celor două procese nu este nici etiologică, nici patogenică, ea fiind doar anatomică şi topografică şi, în consecinţă, clinică şi terapeutică. Hemoragiile care evoluează spre centrii vitali duc la exitus înainte de a atinge un volum mare, iar cele ce evoluează spre centrul oval au o gravitate mai mică.

Soille (1956) (cit. Petrovici 1960) arăta că hemoragia intracerebrală poate avea de la început două aspecte : hemoragia cerebrală clasică şi hematomul intracerebral acut care pot fi diferenţiate după evoluţia anatomo-clinică.

Arseni şi colab. (1958, 1965), Arseni (1970), Richardson şi colab. (1969), Beneş (1971), Obreja (1973) arătau că pare puţin probabilă

Scanned with OKEN Scanner

concepția după care hemoragia cerebrală nu ar putea fi diferențiată de hematomul intracerebral, fapt susținut dealtfel și de Mc Kissock și colab. (1961), Cook și colab. (1965) etc., sau că între ele ar exista forme de trecere, ceea ce ar face din aceste două procese două stadii ale aceleiași maladii cum arăta Fasano și Brogi (1956), Pecker (1957), Paillas și colab. (1968).

Kreindler și Arseni (1969) cred că hematomul intracerebral primar este encefaloragia care are indicații de tratament neurochirurgical. Stabilirea acestora se face pe baza examenului clinic și a datelor obținute prin efectuarea examenelor paraclinice.

Obreja (1973) arăta că hemoragia cerebrală clasică și hematomul intracerebral primar constituie două entități care pot fi deosebite, de un medic avizat, din punct de vedere anatomo-topografic și clinico-terapeutic. Ceea ce pare demn de notat este faptul că hematomul intracerebral primar cu debut și evoluție acută poate fi confundat clinic cu hemoragia cerebrală clasică. Există cazuri cînd aspectul clinic pledează pentru o hemoragie cerebrală, însă anatomo-patologic se descoperă un hematom. Decizia terapeutică în aceste cazuri este dictată de concluziile explorărilor paraclinice și de experiența fiecărui neurochirurg.

B) TERMINOLOGIE, CLASIFICARE

Pentru denumirea hematomului intracerebral primar s-au folosit mai mulți termeni din care menționăm: kist hemoragic subcortical, hematom subcortical, hemoragie cerebrală spontană cu indicații de tratament neurochirurgical, hematom intracerebral spontan profund, hematom a centrului oval, hemoragie cerebrală acută. Mai frecvent este folosit termenul de hematom intracerebral „spontan" sau netraumatic. Caracterul de „spontan" inclus în denumirea acestei entități s-a făcut cu scopul de a elimina din acest cadru hematoamele intracerebrale secundare unor afecțiuni bine cunoscute ca: malformațiile vasculare, tumorile cerebrale și traumatismele cranio-cerebrale. Sub acest aspect denumirea este utilă, dar termenul de „spontan" presupune că o categorie de hematoame apar fără cauză. Deși cauzele hematoamelor intracerebrale sînt greu de depistat, totuși o anchetă etiologică amănunțită, un examen clinic și paraclinic atent au făcut ca grupul hematoamelor „spontane" sau „criptogenetice", cum le denumește Barolin și colab. (1964), Giuffre și colab. (1956), să se reducă din ce în ce mai mult.

Paillas și colab. (1968) vorbesc de hemoragii lobare superficiale și hemoragii cerebrale profunde situate în patrulaterul P. Marie, tratate

Scanned with OKEN Scanner

chirurgical, cu scopul de a include în cazurile de encefaloragii cu indicaţii de tratament neurochirurgical cea mai mare parte a bolnavilor cu extravazare sanguină intracerebrală, menţionînd că nu avem dreptul de a frustra o parte din bolnavi de unica şansă ce le-o putem oferi prin intervenţia chirurgicală. Werner şi colab. (1971) pe un studiu anatomo-patologic a 100 cazuri de encefaloragii, vorbesc de hemoragii difuze şi localizate, terminologie pe care o utilizează şi Beneş şi colab. (1971).

Epstein (1951), Steegmann (1951), (cit. Lazorthes 1956) foloseau denumirea de primar pentru hemoragiile pontine.

Arseni şi colab, (1967), Arseni (1970), Driesen şi Oldencott (1969), Saez Riveras (1971), Stehbens (1972), Obreja (1973) folosesc denumirea de hematom intracerebral primar şi propun clasificarea encefaloragiilor în două grupe : revărsate sanguine cerebrale intraparenchimatoase primare în care sînt incluse hemoragia cerebrală clasică şi hematomul intracerebral primar ; noţiunea de primar este folosită cu intenţia de a elimina termenul de „spontan" şi de a exclude din acest cadru al doilea grup, revărsatele sanguine cerebrale intraparenchimatoase secundare, cu o etiologie bine precizată (malformaţie vasculară, tumoră, traumatism cranio-cerebral), constituind un factor agravant al afecţiunii care l-a cauzat.

Andrasofscki şi colab. (1967) recomandau pentru denumirea revărsatelor intraparenchimatoase cerebrale termenul de encefaloragie, specificînd că aceasta este : de tip hematom, de tip hemoragic şi de tip plasmatic. În cadrul ultimei forme autorii includ formele accidentelor vasculare cerebrale ischemice cu sindrom de hipertensiune intracraniană. Pe lîngă clasificarea anatomică, autorii recomandau asocierea, de la caz la caz, la terminologia de mai sus şi etiologia. În funcţie de acest aspect, împart encefaloragia de tip hematom în :

— encefaloragie de tip hematom primar ;

— encefaloragie de tip hematom de origine anevrismală ;

— encefaloragie de tip hematom a cărei origine sînt afecţiunile vasculare cerebrale inflamatorii, evoluînd pe fondul unei boli infecţioase generale.

Koltover (1969) pe un studiu asupra accidentelor vasculare cerebrale propune următoarea terminologie :

— ictus hemoragic de tip hematom, ictus hemoragic de tip imbibiţie hemoragică, ictus ischemic.

Obreja (1976), reluînd în parte clasificarea lui Lazorthes (1956), subliniază că termenul de primar sau spontan dat unei categorii de hematoame nu corespunde relaţiei cauză — efect. Ţinînd cont că în prezent cu ajutorul mijloacelor moderne de explorare, etiologia hematoamelor „primare" zise şi „spontane" este în mare parte decelabilă şi deci

Scanned with OKEN Scanner

fiecare hematom este secundar cel puţin unei cauze, propune o clasificare bazată pe topografia, evoluţia, etiologia, acestora. De exemplu: hematom intracerebral temporal drept, acut, hemofilic; hematom intracerebral frontal stîng subacut, hipertensiv; hematom intracerebral occipital tromboflebitic etc., încadrînd cazurile în care etiologia nu este depistabilă în grupa hematoamelor de cauză nedeterminată.

În cele ce urmează vom utiliza termenul de hematom intracerebral primar folosit mai curent astăzi în literatura de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

V. ETIOLOGIE

Frecvența

Este dificil a stabili frecvența reală a hematomului intracerebral primar în cadrul accidentelor vasculare cerebrale sau măcar numai al accidentelor hemoragice cerebrale, pentru că aceste accidente sînt tratate de medicul de medicină generală, de internist, de neurolog. În serviciile de neurochirurgie ajung obișnuit cazurile suspectate și uneori diagnosticate.

Observațiile noastre, în număr de 100, verificate operator și necropsic, reprezintă un procent de 2,7 % din totalitatea proceselor expansive intracraniene și 8,5 % din totalitatea afecțiunilor vasculare cerebrale. Au fost excluse din această serie hematoamele intracerebrale determinate de traumatisme, tumori sau malformații vasculare cerebrale.

În 1956, Lazorthes aprecia numărul de hematoame intracerebrale operate și comunicate la 480, incluzînd și 34 cazuri din statistica personală.

Kreindler și colab. (1963) aprecia acest număr la peste 2 000 observații. Arseni și colab. (1965) găsesc că frecvența hematoamelor a fost cuprinsă între 1,52—2 % din totalul proceselor expansive endocraniene operate. Petrovici (1960) pe un număr de 363 accidente vasculare cerebrale a găsit 20 cazuri de hematoame, adică un procent de 5,5 %, procent apropiat de cel găsit de Obreja (1972). Schwartz și colab. (1962) găsesc 6,76 % hematoame intracerebrale primare în raport cu totalul accidentelor vasculare cerebrale internate și un procent de 32,8 % hematoame din totalul cazurilor cu hemoragie cerebrală. Façon și colab. (1968) pe 370 cazuri de accidente vasculare cerebrale verificate anatomo-patologic găsesc 80 cazuri de hematoame intracerebrale primare (21 %). Koltover (1969) arăta că ictusurile de tip hematom reprezentau 88 % din totalul ictusurilor hemoragice. Luyendijk (1972) citînd pe Aring și Merritt arăta că acești autori au găsit clinic 15 % hemoragii din 207 cazuri de accidente vasculare cerebrale, pe cînd Tisell, Hicks și Black, Popper, Dalsgaard-Nielsen (cit. Luyendijk 1972) găsesc pe cazurile lor

Scanned with OKEN Scanner

autopsiate între 46—80 % hemoragii. Obreja (1973) arăta că în ultimii 10 ani numărul cazurilor operate și publicate a crescut mult, existînd publicații în toate revistele de specialitate. Preocupările autorilor sînt îndreptate mai ales spre precizarea diagnosticului, fixarea indicațiilor și contraindicațiilor tratamentului neurochirurgical, a momentului optim al intervenției, a analizei rezultatelor și a posibilităților de recuperare și încadrare socio-profesională.

Vîrsta

Hematomul intracerebral primar a fost mai frecvent între 30—60 ani (58 %) în statistica noastră. Între 1—30 ani a fost întîlnit în procent de 27 % și peste 60 ani 15 % din cazuri. Clasic se consideră că hematomul era mai frecvent la vîrsta tînără și mijlocie. După datele mai recente se constată că afecțiunea se întîlnește la toate vîrstele : 20—78 ani după Lazorthes (1956), 3—71 ani după Arseni și colab. (1965), 11—68 ani după Paillas și colab. (1968), fiind mai rară la vîrstele extreme. Astfel, Segal (1966) pe un studiu al hematomului subiectului tînăr (0—30 ani) găsește în literatură 22 observații, la care se adaugă 5 observații personale. Pe decade repartiția a fost :

— între 1—10 ani, 5 observații ;
— între 10—20 ani, 14 observații ;
— între 20—30 ani, 8 observații.

Stehbens (1972) găsește 8,6 % din cazurile de hematoame la persoane sub 40 ani. Mai frecvent au fost întîlnite la adult între 39—58 ani după Ferey (1956), 50—70 ani după Alpers (1963), 30—60 ani sau mai ales în decada a VI-a după Arseni și colab. (1965, 1970), 50—60 ani după Paillas și colab. (1968), decada a V-a de viață după Cuatico și colab. (1965). Grote și colab. (1970), Odom și colab. (1952) raportează o vîrstă medie de 44 ani pe 55 cazuri, Mutlu și colab. (1963) 55 ani (57 pentru sexul masculin și 54 pentru cel feminin), Aring și Merritt (1935) 59 ani și Stehbens (1972) 55,8 ani.

Serratrice (1963), Obreja (1973), corelînd vîrsta de apariție a hematoamelor cu circumstanțele etiologice, au observat că la grupa de vîrstă 41—60 ani hematomul a fost determinat mai ales de hipertensiunea arterială, iar peste 60 ani a fost consecința hipertensiunii arteriale și aterosclerozei cerebrale. La subiectul tînăr, cauzele rămîn adesea necunoscute. Este posibilă existența unor malformații vasculare care odată rupte scapă examenului arteriografic și chiar examenului histologic.

Sexul

Hematomul intracerebral primar a fost mai frecvent la sexul masculin constituind un procent de 57 % din cazuri. Corelația dintre vîrstă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 5

Frecvența hematoamelor intracerebrale primare pe grupe de vîrstă și sex (100 observații)

Nr. crt.	Vîrsta	Nr. observ.	Sex	
			Masculin	Feminin
1	0—10 ani	3	2	1
2	11—15 ani	7	5	2
3	16—20 ani	5	4	1
4	21—30 ani	12	5	7
5	31—40 ani	14	10	4
6	41—50 ani	23	9	14
7	51—60 ani	21	11	10
8	61—70 ani	11	8	3
9	71—80 ani	4	3	1
	Total:	100	57	43

și sex, în statistica noastră, a evidențiat că hematomul a fost mai frecvent între 30—60 ani la sexul masculin, 30 observații (52 %) și între 20—50 ani la sexul feminin, 25 observații (58 %). Lazorthes (1956) considera hematomul de două ori, iar Petrovici (1960) de trei ori mai frecvent la sexul masculin. Arseni (1970) constată că 64,67 % din cazuri au afectat sexul masculin. Obreja (1972) pe un număr de 43 hematoame găsește sexul masculin afectat în 76 % din cazuri. Werner (cit. Pouyanne 1974) evidențiа pe 399 cazuri o predominență a sexului feminin (202 observații), Rascol (1974) constată pe 120 observații, 78 de sex masculin și Luyendijk (1972) arăta că din 62 cazuri de hematoame 65 % erau bărbați.

Epidemiologie

Explicarea variațiilor frecvenței hematomului intracerebral primar și a hemoragiei cerebrale, de la țară la țară, pe plan etnic, geografic etc. a fost mai puțin în atenția cercetătorilor. Stehbens (1972) arăta că în U.S.A. există diferențe în incidența hemoragiei între populația albă și populația de culoare. Aceste diferențe au fost atribuite incidenței mai mari și prezența la o vîrstă mai tînără a hipertensiunii arteriale la populația de culoare. Dimpotrivă, infarctul miocardic era mai frecvent la populația albă. În Japonia, hemoragia cerebrală are un indice crescut, cu o mortalitate ridicată, fapt determinat de hipertensiunea arterială,

Scanned with OKEN Scanner

consecință a consumului mare de sare în alimentație. Stehbens (1972) evidențiază faptul că hemoragia se produce mai frecvent la populația obeză, cu gît scurt și aspect general infloritor.

Cauzele determinante

Cauzele hematomului intracerebral primar sînt multiple. Ele acționează cîte una sau mai multe concomitent asupra pereților vaselor cerebrale, determinînd în primul rînd o serie de modificări structurale și în al doilea rînd intervin în declanșarea hemoragiei împreună cu o serie de factori favorizanți (declanșatori).

Progresele realizate în explorarea de laborator a întregului organism și, în special, a sistemului nervos central au dus la posibilitatea evidențierii cauzelor care declanșează extravazarea sanguină primară în în 97 % după Jellinger (1977), 92 % după Russel (1954), 89 % după Paillas și colab. (1968), 90 % după Richardson și Einhorn (1963), 81 % după Arseni și colab. (1967), 83 % după Grote și colab. (1970), reducîndu-se mult grupul hematoamelor de cauză necunoscută estimat de Wertheimer și Allégre (1956) în procent de 75 %. Din tabelul de mai jos se constată frecvența factorilor etiologici întîlniți la cazurile noastre.

Tabelul 6

Factorii etiologici determinanți ai hematomului intracerebral primar (100 observații)

Nr. crt.	Cauză	Nr. obs.	%
1	Hipertensiunea arterială	34	34
2	Ateroscleroză cerebrală	8	8
3	Ateroscleroză cerebrală + etilism	3	3
4	Hipertensiunea arterială + ateroscleroză cerebrală	11	11
5	Hipertensiunea arterială + etilism cronic	10	10
6	Hipertensiunea arterială + sarcină	1	1
7	Eclampsie	1	1
8	Hipertensiune arterială + ciroză hepatică	1	1
9	Ciroză hepatică	2	2
10	Hemofilie	1	1
11	Tromboflebite cerebrale	6	6
12	Arterită cerebrală reumatismală	1	1
13	Meningită bacilară	1	1
14	Crize comițiale	1	1
15	Cauze necunoscute	19	19
	Total:	100	100

Scanned with OKEN Scanner

1. *Hipertensiunea arterială*, asociată sau nu cu alți factori, a constituit cauza cea mai frecventă a hematomului intracerebral primar, 57 cazuri (57 %). Cifrele tensionale deasupra cărora am considerat un bolnav hipertensiv au fost de 16/9 cm Hg, așa cum recomanda și Moga (1970).

Fendler (cit. Pouyanne 1974) arăta că tensiunea arterială variază cu vîrsta și trebuie considerați hipertensivi toți subiecții de 20 ani care au tensiunea arterială peste 12/8, cei de 40 ani care au tensiunea arterială peste 14/9 și cei de 60 ani cu tensiunea arterială peste 16/10. Ea trebuie depistată și tratată pentru a preveni accidentele ulterioare. Șansa de supraviețuire este diminuată dacă tensiunea arterială este crescută : la subiecții de 55 ani numai 50 % au șansa de a ajunge la 75 ani dacă tensiunea arterială este de 13/8 și numai 16 % dacă tensiunea arterială este de 16/10.

Importanța hipertensiunii arteriale în declanșarea hemoragiei cerebrale a fost subliniată de mulți autori : Bell (1967) a constatat că 53 % din leziunile cerebrale fatale au fost hemoragii, Janeway (1966) a găsit 13,7 %, Paullian și colab. (1947) 7,2 %, Sokoloff și Perloff (cit. Stehbens 1972) 18 % la sexul masculin și 28 % la sexul feminin etc.

În cazurile noastre am luat în considerație numai hipertensiunea arterială existentă în antecedentele bolnavilor. Cea instalată în cursul evoluției hematomului am considerat-o a fi o consecință a dereglărilor determinate de acesta și mai ales a hipoxiei centrilor vasomotori, cum arătau Johanson și Melin (1960), Kreindler și Voiculescu (1963), Obreja (1973), Pouyanne (1974). Hematomul a fost întîlnit mai frecvent în hipertensiunea mare, permanentă, cu o minimă peste 10 cm Hg și maximă peste 19—20 cm Hg, hipertensiunea malignă, hipertensiunea moderată dar cu paroxisme mai mult sau mai puțin brutale, hipertensiunea precoce cu semne de suferință renală și hipertensiunea cu modificări evidente ale vaselor retiniene. Teodorescu (1961) afirma că accidentele hemoragice cerebrale apar în stadiul de hipertensiune arterială complicată. Corelînd vîrsta de apariție a hematomului intracerebral cu prezența hipertensiunii arteriale, am constatat că acesta a fost mai frecvent la bolnavii hipertensivi în vîrstă de 40—50 ani (34 %).

Freytag (1968) pe 393 cazuri de hematoame intracerebrale autopsiate arăta că singura cauză a acestora ar fi hipertensiunea arterială.

Asocierea hipertensiunii arteriale cu alți factori este deseori întîlnită în determinarea hematomului intracerebral. Astfel, din cele 57 observații cuprinse în statistica noastră, numai în 34 % hipertensiunea arterială a fost cauză unică. În 11 % din cazuri ea a fost asociată cu ateroscleroza cerebrală, în 10 % din cazuri cu etilismul cronic, într-un caz (1 %) cu sarcină și în alt caz (1 %) cu ciroză hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Ateroscleroza cerebrală*, caracterizată prin intricarea proceselor hiperplazice de scleroză și a celor degenerative de ateroscleroză, poate determina encefaloragii mai ales cînd se asociază cu hipertensiunea arterială, efortul fizic etc. Modificările degenerative pot să se dezvolte în peretele arterial în special după al patrulea deceniu de viață, dar natura acestor modificări nu trebuie legată numai de vîrstă ci și de prezența unei hipertensiuni arteriale care poate favoriza apariția modificărilor degenerative. Acestea, la rîndul lor, odată instalate, constituie o bază pentru apariția sau întreținerea hipertensiunii. Margolis și colab. (1968) în studiile lor experimentale au ajuns la concluzia că nu numai presiunea sanguină crescută este factorul determinant al leziunilor pereților vasculari, ci și reacția tonică a vaselor care poate determina leziuni de arterionecroză. Wolfgarten și colab. (1959) au demonstrat experimental că o creștere bruscă a presiunii sanguine poate provoca necroza peretelui arterial. Feigin și Prose (1959) observau infiltrația pereților arterelor mici intracerebrale cu material asemănător fibrinei („arterită fibrinoidă"), mai ales în nucleii centrali, cortexul cerebral, cerebel și punte. Îngroșarea hialină a vaselor a fost frecvent observată intricîndu-se cu modificări fibrinoide.

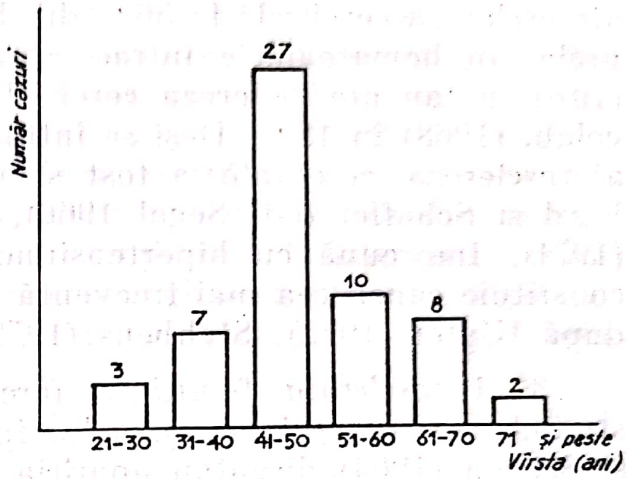


Fig. 10. **Corelația vîrstă-hipertensiune arterială în hematomul intracerebral primar**

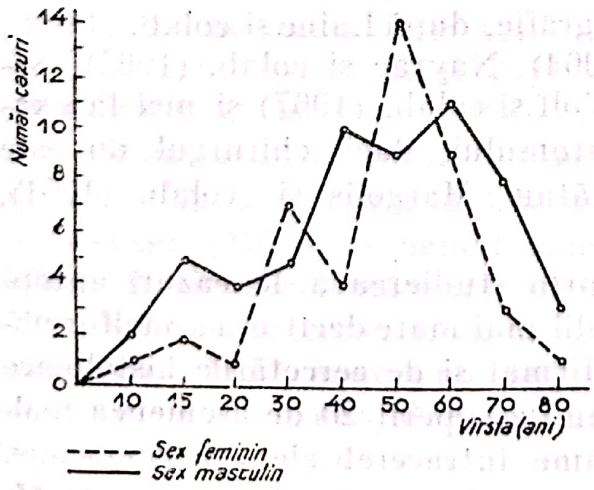


Fig. 11. **Frecvența hematomului intracerebral în funcție de vîrstă și sex**

În cazurile noastre am întîlnit ateroscleroza cerebrală ca factor unic în 8 % din cazuri. Zimmermann în 1949 (cit. Luyendijk 1972) găsea procese de ateroscleroză la 81 din 107 hematoame intracerebrale primare.

Baker și colab. (1967) afirmau că ateroscleroza cerebrală se întîlnește destul de frecvent la subiecții decedați și autopsiați : 73 % peste 50 ani, 80 % peste 60 ani și 100 % peste 80 ani. Colokovic (1971) găsea

Scanned with OKEN Scanner

ateroscleroza cerebrală la 56 % din bolnavi cu accidente vasculare cerebrale. În hematoamele intracerebrale, Arseni și colab. (1967), Arseni (1970) notau ateroscleroza cerebrală în 10 % din cazuri, iar Paillas și colab. (1968) în 18 %. Deși se întîlnește mai frecvent după 40—50 ani, ateroscleroza cerebrală a fost semnalată la copii și adultul tînăr de Ford și Schaffer (cit. Segal 1966), Weens și Morini (1957), Peneazeva (1971). Împreună cu hipertensiunea arterială, ateroscleroza cerebrală constituie cauza cea mai frecventă a hematomului intracerebral primar după Kipfer (1972), Stehbens (1972), Obreja (1973) etc.

3. *Ateroscleroza familiară* (ereditară) a cortexului cerebral. În studiul lor asupra hematoamelor intracerebrale „spontane", Luyendijk și Schöen (1964) discutau apariția de hemoragii la mai mulți membri ai aceleiași familii. Vergaal (cit. Luyendijk 1972) a operat patru membri ai aceleiași familii pentru cîte un hematom intracerebral, în jurul vîrstei de 45 ani. S-au efectuat două necropsii la cîte un membru din cele două familii și autorii semnalează următoarele modificări : emisferele cerebrale prezentau multiple zone de infarct și hemoragii masive ; microscopic a fost găsită ateroscleroză extrem de marcată, limitată la vasele cortexului cerebral ; acesta evidenția o dezorganizare a celulelor straturilor ganglionare și gliază reactivă. În contrast cu aceste modificări, vasele centrului oval, nucleilor bazali, trunchiului cerebral, cerebelului și măduvei nu prezentau modificări aterosclerotice, acestea fiind însă prezente în viscere. Ocluzia sau ruptura arteriolelor corticale hialinizate era cauza infarctelor și hemoragiilor. Toate leziunile erau limitate la cortextul cerebral și straturile adiacente ale substanței albe.

4. *Micromalformațiile vasculare.* Hematoamele intracerebrale primare sau „spontane" pot fi cauzate de anomalii vasculare de dimensiuni mici, încît nu pot fi vizualizate arteriografic, după Laine și colab. (1962), Lazorthes și colab. (1963), Wolski (1964), Nayrac și colab. (1965), Segal (1966), Lapras și colab. (1967), Wolf și colab. (1967) și nici la examenul macroscopic al pereților hematomului, dacă chirurgul nu este suficient de experimentat, cum arătau Margolis și colab. (1951), Walter și Schütte (1965) etc.

Mc Cormick și Nafziger (1966), prin studierea a 48 cazuri autopsiate, estimau frecvența acestor anomalii mai mare decît cea a malformațiilor arterio-venoase clasice, fapt confirmat și de cercetările histologice ale lui Walter și Schütte (1965) care au descoperit 20 de asemenea malformații pe un grup de 62 hematoame intracerebrale zise spontane. Frecvența acestor micromalformații vasculare este divers apreciată. Astfel, White, Wood și Kernohan (cit. Farrell 1970) au găsit în mod incidental la necropsii 50 asemenea cazuri, care în timpul vieții nu au

Scanned with OKEN Scanner

determinat nici o simptomatologie. Cazuri asemănătoare publică Papatheodoru (1961), Mc Connel (1967), Mc Cormick, Hardman și Butler (1968), Farrel (1970) etc. Ruptura acestor micromalformații se datorește pe de o parte modificărilor structurale ale pereților vasculari (alterații parietale, dispariția membranei elastice, plăci de aterom), iar pe de altă parte modificărilor presiunii arteriale. Unele din cele 19 cazuri din statistica noastră, raportate și încadrate în hematoame a căror origine rămîne nedeterminată, ar putea fi incluse în această categorie. Microangioreticulomul cerebelos, raportat de Marcovici (1964) drept cauză a hematomului intracerebral primar, trebuie inclus în grupa hematoamelor intracerebrale secundare atunci cînd histologic poate fi depistat, dealtfel ca și cazurile de hematoame în care se descoperă micromalformațiile vasculare menționate.

Există situații cînd hematomul intracerebral determină compresiunea malformației care i-a dat naștere și aceasta nu mai apare la arteriografie cum arăta Weber (1963), Richardson și Einhorn (1963). Din acest motiv Laine și colab. (1962) subliniau necesitatea arteriografiei postoperatorii care poate depista malformația. Dar și în această situație malformația poate rămîne inaparentă datorită trombozei secundare rupturii cum arăta Luyendijk și Schoen (1964).

Anevrismul miliar, descris de Cruveilher (cit. Luyendijk 1972), a fost incriminat în etiologia hemoragiei și hematomului intracerebral de Gull (cit. Stehbens 1972) și apoi de Charcot și Bouchard în 1862 (cit Stehbens 1972). Ei au descris anevrismele miliare ca fiind de mărimi variate, între 0,2—1 mm diametru, pe vasele intracerebrale, ca dilatații saculare fuziforme și neregulate în talamus, corpul striat, cu frecvența mai mică în punte, cortexul cerebral, claustrum, cerebel, pedunculii cerebeloși și mai rar în centrul oval. Ellis în 1909 (cit. Stehbens 1972) concluziona în studiul său asupra acestor structuri că anevrismele miliare nu sînt altceva decît mici cheaguri perivasculare, formînd false anevrisme și că producerea hemoragiei se face prin ruperea vaselor intracerebrale aterosclerotice cu sau fără prezența falselor anevrisme. Globus și Epstein (1952) le descriu ca fisuri anevrismale, Adams și Van der Eecken (1953) ca hematoame arteriolare dezorganizate iar Russel (1957) ca fiind colecții sanguine perivasculare. Cole și Yates (1967, 1968), examinînd creierele de la 100 bolnavi hipertensivi și 100 nehipertensivi, găsesc anevrisme miliare în 46 cazuri la prima grupă și 7 cazuri în a doua grupă, de formă saculară sau dilatații foarte neregulate de dimensiuni pînă la 2 mm diametru pe vase cu diametrul sub 250 microni și rar pe vase de 500 microni.

În cazurile cu hipertensiune arterială și hemoragie intracerebrală primară aceste anevrisme au fost găsite în 86 % din cazuri, față de 35 %

Scanned with OKEN Scanner

cît erau la decedaţii cu hipertensiune dar fără hemoragie. Se notează o creştere a frecvenţei acestora odată cu vîrsta.

Folosind tomomicroangiografia postmortem, Ross şi Russell (1963), Cole şi Yates (1967) au demonstrat existenţa adevăratelor microanevrisme cu dimensiuni ce variau de la 50 microni la 2 mm pe arterele mici, la bolnavi hipertensivi în vîrstă de 65—69 ani,

Examenul microscopic a evidenţiat faptul că vasele cu anevrisme miliare prezentau un grad sever de arteriosclerozâ. Hialinizarea era evidentă şi media îngroşată. Peretele anevrismal conţinea ţesut colagen şi hialin, media şi lamina elastică internă se termina în majoritatea cazurilor lîngă intrarea în sacul anevrismal. S-a notat existenţa în peretele anevrismului miliar a lipidelor, fibrinei, hematiilor, leucocitelor, macrofagelor şi siderofagelor.

Anevrismele micotice ca rezultat al unei septicemii, a endocarditei lente maligne au fost considerate destul de frecvente de Mc Donald şi Korb (1939) (cit. Luyendijk 1972), ajungînd la un procent de 12,2 % din cazurile examinate, pe cînd Roach şi Drake (1965) găseau o incidenţă redusă la 2,6 %. Acestea au fost recunoscute la originea unor hematoame intracerebrale de Moreau şi colab. (1951), Chavany şi colab. (1954), Lafon şi colab. (1954).

5. *Leziuni inflamatorii arteriale şi venoase cerebrale*

a) Endarterita luetică cerebrală se localizează cu predilecţie la nivelul jumătăţii anterioare a poligonului Willis după Drăgănescu (1957). Este rar cauza unei extravazări sanguine datorită faptului că vasele cerebrale sînt supuse mai ales procesului de fibrozare decît celui de necroză. Bodechtel (1965), Pollinger (1965), Duma şi colab. (1970) arătau că arterita luetică cerebrală poate determina uneori hemoragii cerebrale. Această etiologie va fi luată în consideraţie în lipsa altor etiologii şi în prezenţa seroreacţiilor pentru lues pozitive, fapt ce nu este suficient pentru diagnostic conform părerii lui Zülch (1960, 1961).

Radovici (1958) arăta că leziunea tunicilor arteriale şi mai ales a elasticei, ar putea determina apariţia unor anevrisme. Merritt şi colab. (cit. Segal 1966) arătau că hemoragiile în sifilisul nervos sînt rare şi pot apare mai curînd ca urmare a rupturii vaselor unei gome, decît ca o consecinţă a unei arterite. Oblu şi colab. (1970) evidenţiază treponema în infiltratul inflamator al gomelor sifilitice. Hematoame intracerebrale, consecinţă a modificărilor luetice ale arterelor cerebrale, au fost publicate de Chavany (cir. Lazorthes 1956), Davidoff (1958), Petrovici (1960), Arseni şi colab. (1967). În statistica noastră nu am întîlnit nici un caz.

b) Periarterita nodoasă, descrisă de Küsmaul şi Mayer (1866) (cit. Lerner 1969), a fost studiată de mai mulţi autori şi conside-

Scanned with OKEN Scanner

rată ca o angeită alergică de Durri Gros (1967). Ford (cit. Lerner 1969), pe 144 cazuri de periarterită nodoasă, internate în perioada 1950—1961, arăta că 13 % din bolnavi au făcut un accident vascular cerebral, din care 5 % erau hemoragii cerebrale. Cazuri de hematoame intracerebrale au fost publicate de Craig şi Adson (1936), Davidoff (1958), Richardson şi Einhorn (1963), Lerner (1969), Grote şi colab. (1970). Ele pot fi situate în centrul oval, regiunea capsulo-nucleară, cerebelos după Wohlwil, (cit. Lerner 1969).

c) Trombangeita obliterantă Winiwater-Büerger se caracterizează prin modificări de tip inflamator şi distrofic ale pereţilor vaselor periferice cu tromboză şi tendinţa la obliterare. Arseni şi colab. (1965) arătau că este greu de distins de trombangeita obliterantă aterosclerotică. Localizarea cerebrală, mai frecventă la nivelul arterelor mici, corticale, a fost semnalată de Spatz şi Lindberg (cit. Bodechtel 1965). Frecvenţa atingerilor cerebrale a fost apreciată de la 2 % după Hausner şi Allen (cit. Arseni şi colab. 1965) pînă la o treime din bolnavi de Rossier (cit. Arseni şi colab. 1965). Apariţia hematoamelor intracerebrale în cursul acestei afecţiuni este excepţională după Lazorthes (1956). Cazuri au fost publicate de Russell şi Sergent (1909) şi Zimmerman (1949) (cit. Luyendijk 1972).

d) Arterita cerebrală din cursul endocarditelor bacteriene. Afectarea arterelor cerebrale în cursul endocarditelor bacteriene ocupă un loc important după localizările coronariene şi localizările pe arterele membrelor. Această atingere se întîlneşte mai frecvent în cursul endocarditei lente tip Jaccoud-Osler şi mai rar în endocardita acută tip Senhause-Kirkes după Gontard (1961). Frecvenţa accidentelor neurologice în cursul endocarditelor era apreciată în jur de 12 % de Chevalier (1957) sau de 20 % din cazuri de Gontard (1961). Cazuri de hematoame intracerebrale operate, apărute în cursul acestei afecţiuni, au fost publicate de Lazorthes (1956), Gross şi colab. (1959), Arseni şi colab. (1967). Gontard face un studiu pe 21 cazuri de hematoame intracerebrale din literatură, din care 11 au fost operate. Producerea hematoamelor în aceste cazuri s-ar datora rupturii unui mic anevrism, care apare datorită acţiunii germenilor microbieni veniţi pe cale sanguină, asupra pereţilor vasculari. La bolnavii cu endocardite subacute s-au găsit focare inflamatorii arteriale multiple care evoluau pe cont propriu după vindecarea clinică a bolii, cum arăta Djordjevic (1956).

e) Arterita cerebrală reumatismală, din cadrul reumatismului poliarticular acut, a fost întîlnită într-un caz în statistica noastră (1 %). Diagonsticul interesării reumatismale cerebrale s-a bazat pe un istoric de boală reumatismală, semne clinice prezente, apariţia semnelor neurologice precedate de mici semne de suferinţă cerebrală

Scanned with OKEN Scanner

(parestezii tranzitorii în membre, obnubilări pasagere ale vederii, astenie etc.). La acestea se asociază sindromul infecțios cu febră, VSH crescut, hipergamaglobulinemie, creșterea albuminei și elementelor în LCR și un răspuns pozitiv la terapeutica cu antireumatismale, corticoizi și desensibilizante.

Arterita cerebrală reumatismală a fost citată de mulți autori: Gloriozova (1960), Gittik (1960), Chaliosova (1960), Aita (1968), Popa și Papilian (1957), Șerban și colab. (1966), Duma și colab. (1970). Accidentele hemoragice cerebrale sînt rare și apar mai ales la adolescenți și adulții tineri, în timpul perioadelor de reacutizare a bolii.

f) Tromboflebitele cerebrale au fost studiate de Garcin și Pastel (1949). Studiul factorilor etiologici întîlniți în cazurile noastre a evidențiat că în 6 observații (6 %) hematoamele intracerebrale au avut drept cauză o tromboflebită cerebrală. Vîrsta acestor cazuri a fost cuprinsă între 22—34 ani. Merită de remarcat faptul că 5 observații au fost de sex feminin și că acestea suportaseră o intervenție chirurgicală recentă: apendicectomie în 2 observații și intervenții pe micul bazin în 3 observații. Instalarea semnelor neurologice a survenit între 4 — 22 zile de la episodul chirurgical. În al 6-lea caz hematomul a apărut la un tînăr suferind de o otomastoidită dreaptă acută. Diagnosticul preoperator în acest caz a fost de abces cerebral temporal drept, descoperirea hematomului fiind o surpriză operatorie. Patogenic în acest caz am presupus o tromboflebită cerebrală determinată de septicitatea de vecinătate, descoperită intraoperator la nivelul venelor corticale, fronto-parieto-temporal. Aceasta determină o stază sanguină venoasă în regiune și o fragilitate a pereților venelor care pot permite extravazarea sanguină prin ruptura sau prin eritrorexis diapedetic. În celelalte 5 cazuri (care au suportat o intervenție chirurgicală) modul de producere a tromboflebitei cerebrale este discutabil.

Se poate admite o determinare septică vasculară cerebrală datorită unei septicemii, fapt ce pare puțin probabil pentru că în cazurile noastre nu am descoperit un episod septicemic. Existența unor tromboze latente ale venelor pelvine, în cazul intervențiilor pe micul bazin, ar putea explica determinarea unor tromboflebite cerebrale prin mobilizarea și migrarea unor cheaguri septice pe calea plexurilor venoase epidurale, cale demonstrată de Batson (cit. Arseni și colab. 1965).

În condițiile unei intervenții chirurgicale, apariția tromboflebitelor ar mai putea fi explicată de o serie de modificări, printre care încetinirea circuitului sanguin și modificările calitative ale sîngelui venos în ceea ce privește elementele figurate și compoziția chimică a plasmei cum arătau Arseni și colab. (1965). Tromboza constituită determină stază venoasă în circulația de retur datorită unei insuficiențe a căilor de

Scanned with OKEN Scanner

drenaj și depășirea capacității de înmagazinare a venelor cu extravazare sanguină, fapt menționat și de Lazorthes (1956). Argumente în favoarea acestei ipoteze sînt observațiile experimentale de producere a hemoragiei prin ligatura unei vene jugulare, după întreruperea circulației pe venele Trolard, Labbé sau pe venele profunde. Alexander și Putnam (cit. Horneț 1963, 1964) constatau că substanța albă este mai săracă în vene, dar cele existente sînt destul de voluminoase. În substanța cenușie circulația de la venele mici la cele mai mari se face treptat în timp ce în substanța albă aceasta se face brusc de la vase mici la vase mari, fapt cu mare importanță hemodinamică. Horneț și colab. (1964, 1965) cred că venele subcorticale pentru circulația pială și venele subependimare pentru circulația profundă reprezintă adevărate vene colectoare spre care vine sînge din teritorii diferite, ele avînd capacitatea de a se dilata constituind zone intracerebrale de stagnare sanguină. Autorii consideră teritoriul subcortical și paraventricular ca zone critice pentru circulația de întoarcere și că hemoragiile în aceste teritorii au adesea origine venoasă. Van den Berg (1960) arăta că vasele periependimare din lobul temporo-occipital prin dispoziția lor formează zone predispuse la stază și hemoragii. Vuia (1966) a descris la omul normal regiuni angioarhitectonice venoase intracerebrale formate din trunchiuri mari cu funcție colectoare, funcțional deficiente.

În condiții patologice, aceste teritorii — situate în substanța albă subependimar și la nivelul hilului nucleului dințat — reprezintă un sediu de predilecție pentru revărsatele sanguine intracerebrale. Cazuri operate și publicate au fost raportate de Duplay și colab. (1956), Pecker (1957), Paillas și Sédan (1960). Arseni și colab. (1967), din 114 hematoame intraparenchimatoase primare, găsesc 14 ca rezultat al unor tromboflebite corticale. Atkinson și colab. (1970) publicau o serie de 6 cazuri de flebite determinate de folosirea anticoncepționalelor, fapt susținut de Sisson și Hal (1970), Bots (1971), Holzer și colab. (1978).

6. *Stări infecțioase.* Septicemiile determinate de meningococ, stafilococ, streptococ după Grün (1965) ca și tuberculoza după Arseni și colab. (1965), pot determina manifestări hemoragice prin mecanisme multiple : trombopenie și creșterea fragilității vasculare capilare, leziuni vasculare directe (endotelită după Veyssier și colab. 1972), leziuni hepatice etc. În statistica noastră am întîlnit un hematom intracerebral la un bolnav cu meningită tuberculoasă în antecedente.

7. *Factori toxici.*

a) Etilismul cronic a fost incriminat uneori în etiologia hematoamelor cum au arătat Lazorthes (1956), Léze (1962), Arseni și colab. (1967), Obreja (1973), determinînd leziuni hepatice și modificări la nivelul peretelui vascular. În cazurile noastre am întîlnit 13 bolnavi

Scanned with OKEN Scanner

consumatori cronici de alcool din care 3 erau aterosclerotici și 10 hipertensivi.

b) S-au citat e x t r a v a z ă r i s a n g u i n e în cazul intoxicațiilor profesionale și terapeutice cu benzol (determină trombopenie și fragilitate capilară), după administrarea de sulfamide, săruri de aur, arsenic, aminopterină, etc. (Obreja 1973).

c) E c l a m p s i a am întîlnit-o într-o observație (1 %). Apare obișnuit în ultimul trimestru de sarcină sau în timpul travaliului și excepțional post-partum. Frecvența este de aproximativ 1 caz la 500 — 1 000 sarcini după Aita (1968). Poate avea o origine hormonală sau poate fi determinată de o substanță vaso-presoare după Hunter și colab. (1961), Tatum și colab. (1962), substanță care determină o hipertensiune arterială gravă. Leziunea este un spasm arteriolar care duce la necroză ischemică cu modificări hialine sau fibrinoide ale arteriolelor și capilarelor cu tromboze și hemoragii consecutive. Frecvența hemoragiei cerebrale în eclampsie se ridică la 4 % din cazuri după Lavant și Porte (cit. Lazorthes 1956). Abbot (cit. Aita 1968) arăta că rareori aceste hemoragii sînt chirurgicale. Leman și Leblanc (1959, 1965) raportează cazuri operate și vindecate. Datorită rarității acestor observații redăm mai jos cazul nostru.

Bolnava T.C. în vîrstă de 23 ani, casnică, sarcină luna VIII evacuată, fără antecedente patologice este internată pe data de 16.VI. 1972 pentru suspiciunea unui proces expansiv endocranian.

Din istoric reiese faptul că din luna a VII-a de sarcină bolnava a început să prezinte edeme la membrele inferioare și o creștere rapidă în greutate, la care s-a asociat oligurie, hipertensiune arterială (17/10 cm Hg), cefalee și vărsături. Internată la maternitate, după un tratament adecvat, simptomatologia se ameliorează. După aproximativ 2 săptămîni de la externare, starea bolnavei se agravează din nou și pe lîngă simptomele citate mai sus apar crize de contracturi tonico-clonice generalizate cu debut Jaksonian drept, urmate de o hemipareză dreaptă. Se reinternează la maternitate și se constată : sarcină luna a VIII-a, stare de comă, edem generalizat mai accentuat la membrele inferioare, tensiunea arterială 20/10 cm Hg, hemipareză dreaptă. Examenul de urină evidențiază albuminurie, prezența cilindrilor granuloși și hialini. În cursul primelor ore de la internare bolnava prezintă o criză de contractură tonică generalizată.

Se evacuează sarcina prin cezariană. Starea bolnavei nu se ameliorează. Se suspectează existența unui proces expansiv endocranian și bolnava este transferată în clinica noastră.

Examen neurologic la internare : sindrom bipiramidal (Babinski bilateral) cu hemiplegie dreaptă, paralizie facială dreaptă centrală, pupilele egale ușor midriatice, redoarea cefei moderată, deglutiția absentă, fără control sfincterian. Bolnava prezenta, tulburări respiratorii cu ancombrare intermitentă și contractură de trunchi cerebral declanșată de excitanții nociceptivi. Stare de comă gradul III.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fundului de ochi — edem papilar ambii ochi.

Tensiunea arterială 22/11 cm Hg, puls 120/minut.

Arteriografie carotidiană stîngă : proces expanasiv aascular parieto-temporo-occipital stîng.

Operator, sub anestezie generală se evacuează un hematom intracerebral parieto-temporo-occipital stîng format din cheaguri și sînge lacat, aproximativ 80 cm³. După evacuarea hematomului creierul se afezează și pulsează.

Postoperator starea bolnavei se agravează. Exitus după 6 ore de la intervenție.

Examenul anatomo-patologic a evidențiat edem cerebral bilateral cu angajare temporală stîngă. Secțiunile Pitres au evidențiat microhemoragii în centrul oval. Cavitatea hematomului, care a fost situat parieto-temporo-occipital stîng la 2 cm subcortical și profund pînă la peretele carefurului ventricular, era dispărută datorită colării pereților. Aceștia erau infiltrați sanguin pînă la aproximativ 2 cm profunzime. Secțiunile prin trunchiul cerebral au evidențiat microhemoragii, mai evidente în protuberanță. Histologic s-a remarcat prezența edemului cerebral și a microhemoragiilor difuze mai evidente în jurul cavității hematomului și în trunchiul cerebral. Examenul aparatului uro-genital a evidențiat un aspect de glomerulonefroză.

d) Ciroza hepatică, postinfecțioasă sau toxică determină o tendință marcată la hemoragii în tot organismul. Determinări cerebrale au fost semnalate de Arseni și colab. (1967), Obreja (1973). Pe cazurile noastre am întîlnit-o în 3 observații, din care într-un caz se asocia cu hipertensiunea arterială. Hipoprotrombinemia poate avea un rol important în declanșarea hemoragiei.

8. *Sindromaele hemoragipare.* Într-un caz (1 %) am întîlnit un hematom intracerebral frontal stîng la un bolnav în vîrstă de 14 ani, consecința hemofiliei. Aita (1968) arăta că encefaloragiile se întîlnesc mai frecvent în purpura trombopenică, hipoprotrombinemie și hemofilie.

a) Purpura trombopenică de diverse etiologii, dar mai ales cea din leucemia acută și cronică, duce frecvent la hemoragii intracraniene, însă acestea sînt excepțional chirurgicale după Talmant și colab. (1967). Frecvența hemoragiilor intracraniene în cursul leucemiilor a fost diferit apreciată : 20 % după Brach și Rocchi (cit. Talmant 1967), pînă la 49 % după Groch (1960). Cazuri verificate anatomo-patologic au fost raportate de Grün (1965), Arseni și colab. (1968). Trombocitopenia uneori foarte marcată (sub 100.000 și chiar sub 10.000/mm³) determină modificări capilarotrofice. La acestea se asociază proliferări leucoblastice care infiltrează pereții vasculari și-i fisurează, după More și colab. (1960) (cit. Talmant 1967). A mai fost citată trombocitopenia din mononucleoza infecțioasă de Goldstein și Porter (1969), din panmie-

Scanned with OKEN Scanner

lopatie de Grote și colab. (1970) și din telangiectazia hemoragică ereditară de Arseni și colab (1967).

b) Hipoprotrombinemia, de cauze diferite, dar mai ales cea determinată de terapia cu anticoagulante, este responsabilă de unele hemoragii intracraniene, cum arăta Dolley (1964), Wright (1966), Baker și colab. (1966). Riscul de hemoragie intracraniană în cadrul acestei terapii este apreciat între 0,4 — 12 % de Derouesne (1971) și între 2,5 — 27 % de Koller (1969), Rouzand și colab. (1974). Cauzele care determină asemenea variații procentuale și care duc la declanșarea hemoragiei ar fi după Ross și Van Joast (1965), după Delahaye și colab. (1965), Vachon (1971) și Labram (1971) legate de durata tratamentului, medicamente și doze diferite, metode de laborator pentru determinarea hipocoagulabilității diferite, hipersensibilitate constituțională la anticoagulante, tulburări de tranzit intestinal și prezența insuficienței renale. La acești factori Mazars și colab. (1966), Hazard și colab. (1967), asociază existența unor leziuni vasculare cerebrale preexistente și noțiunea unui traumatism cranio-cerebral, iar Tarrit (1955) menționa asociațiile medicamentoase.

Mazars și colab. (1966, 1967) susțineau ideea că o parte din hematoamele intracerebrale tratate neurochirurgical erau rezultatul terapiei anticoagulante. Ei găsesc în literatură 36 cazuri operate cu o mortalitate de 81 % și publicau o statistică personală formată din 31 cazuri operate la bolnavi tratați cu anticoagulante, cu o mortalitate de 36% Dintre acestea 20 au fost hematoame intracerebrale, 1 hematom cerebelos și 10 hematoame subdurale din care 6 au fost bilaterale. Ameliorarea mortalității în aceste cazuri se datorește instituirii tratamentului cu factor antihemofilic B. Stuart-Prower (PPSB). Astfel de cazuri au mai fost publicate de Kingler (1966), Hazard și colab. (1967), Ansik (1968), Van der Ark și colab. (1968), Grote și colab. (1970). Veltkamp în 1969, (cit. Luyendijk 1972), arăta că pentru producerea hemoragiei în astfel de cazuri este necesară asocierea unei vîrste înaintate (65 ani) cu hipertensiune arterială și cu un fond patologic vascular. Simpson și colab. (1960) au publicat cazuri de hemoragii intracraniene determinate de hipoprotrombinemia idiopatică sau cea din ciroza hepatică.

c) Hemofilia, consecința deficitului factorului VIII al coagulării și excepțional a factorilor IX și X, apare în unele familii, fiind transmisă de mamă născuților de sex masculin. Frecvența bolii este de 2 — 3 ‰ locuitori după Ferguson și colab (1968). Hemoragia intracraniană apare la hemofilici cunoscuți la orice vîrstă, dar mai frecvent la copil și adultul tînăr după Poilici și Crighel (1960), Allagille și Charlas (1964, 1966). Hatersley și colab. (1971). Rareori se întîlnește imediat după naștere, cum subliniau Croizat și colab. (1964) sau la vîrstele mai

Scanned with OKEN Scanner

înaintate după Friedmann și colab. (1971). Ferguson și colab (1968) arătau că hemoragia apare spontan cînd concentrația factorului VIII era sub 1 % la eforturi și traumatisme minore cînd aceasta era între 1—10 % și la traumatisme severe cînd concentrația factorului VIII era peste 10 %.

Frecvența hemoragiei intracraniene în hemofilie a fost apreciată în jur de 5 — 8 % de Silverstein (1961). Pînă în 1966 după Allagille și Charlas (1966) au fost publicate peste 100 cazuri de hemoragii intracraniene la hemofilici, din care 54 au fost demonstrate. După această dată au mai fost publicate cazuri de Davies și colab. (1966), Fessey și colab. (1966), Moody și colab. (1968), Ferguson și colab. (1968), Friedman și colab. (1971), Quick (1971), etc.

Din 31 cazuri de hemoragii intracraniene Silverstein (1961) găsește 12 intracerebrale, Jones și Krughton (cit. Silverstein 1961) pe seria lor găsesc 15 hemoragii intracerebrale.

Apariția accidentelor hemoragice cerebrale a mai fost citată în purpura Schölein-Henoch, purpura Werlhof, avitaminoze, hipofibrinogenemie, policitemii, macroglobulinemie, talasemie, anemie drepanocitară, pernicioasă cum arăta și Adelola Adeloye (1970), Lehman și colab. (1971).

9. *Malformațiile cardiovasculare congenitale.* Aceste afecțiuni determină tulburări ale circulației sanguine cerebrale și apariția semnelor neurologice se întîlnește în aproximativ 25 % din cazuri după Fowler (cit. Aita 1968). Dintre toate malformațiile cardiovasculare, coarctația aortei, mai frecvent cea de la nivelul crosei, determină apariția tulburărilor neurologice în aproape 50 % din cazuri după Aita (1968). Hipertensiunea arterială în teritoriul situat proximal coarctației este o constatare obiectivă după Bogolepov și Orlova (1969). Această hipertensiune este suportată de vasele sanguine cerebrale și duce cu timpul la modificări structurale ale acestora. Hipertensiunea poate fi agravată de coexistența interesării malformative a vaselor renale după Brust (1959), sau de malformații renale după Wulf și colab. (1961). Cardaș și colab. (1961) arătau că în literatură sînt publicate aproximativ 30 cazuri de hemoragii cerebrale, la care ei adaugă două cazuri personale. Boala lui Noshimoto se poate însoți de accidente hemoragice cerebrale după Smith și colab. (1968). Vuia și colab. (1971), Smith și colab. (cit. Stehbens 1972) găsesc hemoragii cerebrale în cazuri de hipoplazie a amblor carotide interne.

10. *Cardiopatiile cîștigate.* Dintre acestea, infarctul de miocard se însoțește mai adesea de complicații neurologice cum arăta Deparis și colab. (1962), Bergoz (1963), Bouvarain și colab. (1963), Heron (1962) care pot ajunge pînă la 10 — 20 % din cazuri după Arseni și colab. (1965). Mai frecvent se întîlnesc ischemii cerebrale, dar au fost citate și hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

de Horneț și Vuia (1966), Aita (1968). Fischer (cit. Stehbens 1972) a raportat două cazuri de hemoragii situate pe aceeași parte, cu o ocluzie a sistemului carotidian instalată în tinerețe. Yates și Hutchinson (cit. Stehbens 1972) arătau rolul stenozei aterosclerotice sau a ocluziei arterelor gîtului, în apariția extravazării sanguine cerebrale atunci cînd se asociau scăderi bruște ale tensiunii arteriale.

11. *Bolile aparatului respirator*, în special cele cu evoluție îndelungată, determină frecvent tulburări circulatorii cerebrale. Acestea sînt consecința hipoxemiei, hipercapneei la care se asociază staza venoasă cerebrală și tulburări ale circulației sanguine arterio-capilare (poliglobulii vîscozitate crescută, hipercoagulabilitate) după Arseni și colab. (1965), Ionescu (1970).

În asemenea situații, asocierea hipertensiunii arteriale, aterosclerozei cerebrale, etc. pot determina encefaloragii. Hipoxia și hipercapneea acută repetată poate determina modificări ultrastructurale ale pereților vaselor sanguine ca și în țesutul cerebral după Bakay și colab. (1968) cu posibilitatea declanșării unei hemoragii.

12. *Intervențiile chirurgicale.* Arseni și colab. (1965) arătau că în perioada imediat următoare intervențiilor chirurgicale se pot produce tulburări în circulația sistemică, consecutive modificărilor hemodinamice sau modificărilor de coagulabilitate. Cînd aceste tulburări ale circulației sistemice sînt importante, sau cînd există leziuni vasculare cerebrale preexistente, chiar latente, pot apare complicații neurologice de tipul ischemiei cerebrale și excepțional de tip hemoragic.

13. *Traumatismul cranio-cerebral.* Aici nu ne referim la hematomul intracerebral consecința imediată sau recentă a unui traumatism cranio-cerebral, ci la hematoamele care apar la 6 — 8 luni sau cîțiva ani de la un traumatism cranio-cerebral, cum arăta Petrovici (1960), Petit (1971). Asemenea cazuri au fost publicate de Lazorthes (1956), Juhász (1964) și se încadrează în „late traumatic apoplexy". Bolinger (cit Lazorthes 1956) admitea că traumatismul ar provoca inițial modificări perivasculare și apoi vasculare, iar în timpul unui efort vasul se poate rupe. Juhász (1964) a evidențiat în cazurile cu hemoragii survenite la bolnavi cu traumatisme cranio-cerebrale în antecedente, modificări vasculare care constau dintr-o distrucție a intimei, scleroză a peretelui arterelor, depozite calcare etc. Gileman și colab. (cit. Juhász 1964) găsesc în stratul format din fibre elastice, o acumulare de mucopolizaharide, o proliferare a fibroblastelor, hemosiderină, celule gigante și procese de perivascularită cu infiltrații de leucocite și plasmocite. Au fost descrise și modificări neuronale perivasculare. În cazul encefalopatiilor cronice a boxerilor Joke, Brandenburg, Graham, Courville, Spillane (cit. Florescu 1964), au evidențiat pe lîngă o serie de modificări ale menin-

Scanned with OKEN Scanner

gelui și focare de ramolisment diseminate. Histologic au evidențiat degenerescențe neuronale, reacții gliale, etc. Toate aceste alterații diminuă rezistența pereților vasculari. O modificare bruscă în regimul circulator cerebral, fără existența unui traumatism cranio-cerebral recent, poate explica, în aceste condiții declanșarea hemoragiei. Luyendjik (1972) arată că alterarea peretelui arterial nu a fost niciodată stabilită ca fiind posttraumatică și aceasta crește îndoiala referitor la existența acestor hematoame.

Pentru a accepta acest diagnostic Biemond (1966) (cit. Luyendijk (1972) cere următoarele condiții : urma unei plăgi craniene, manifestare apoplectică și excluderea altor modificări vasculare determinate de alte etiologii.

Apariția hematoamelor intracererbale primare a fost citată ca o complicație rară în timpul evoluției unui atac de migrenă (Alpers 1963), după roentgenterapie (Ajvin 1971), după hemodialize (Vapalanti și colab. 1970), în deshidratări hipernatremice la sugari (Godard 1970), în glomerulonefrite (Arseni 1970), etc.

Cauze ocazionale

Considerăm că acțiunea și modificările pe care le dau cauzele determinante menționate mai sus asupra pereților vaselor cerebrale, constituie cauzele cele mai importante ale hematomului intracerebral primar. În afara acestora, intervin adesea în declanșarea hemoragiei o serie de factori ocazionali care produc modificări bruște ale vasomotricității și presiunii circulației cerebrale. Dintre acestea menționăm :

— Efortul fizic : voma de diferite cauze, uneori declanșată de fumat, strănutul, travaliul, defecația (Lazorthes 1956), crizele comițiale (Arseni 1970), șocurile electrice terapeutice (Alpers 1963), etc. Arseni (1970) citează 14 cazuri de hematoame în care sîngerarea a fost declanșată de efortul fizic, Obreja (1972) găsește 6 cazuri. În cazurile noastre am notat efortul fizic minim în 9 cazuri (9 %) ca strănutul repetat (2 cazuri), poziția declivă a capului (3 cazuri), defecația (2 cazuri), emoții (2 cazuri) și efortul susținut și intens în alte 6 observații. Pentru a sublinia importanța efortului fizic chiar minim în declanșarea hemoragiei, menționăm că din cele 100 cazuri aceasta s-a produs în 84 % din cazuri în timpul activității zilnice obișnuite și numai 14 % în timpul somnului sau la trezire. Analizînd aceste procente putem concluziona că efortul fizic, chiar minim, este mult mai frecvent decît se raportează, bineînțeles dacă acesta intervine la bolnavi cu un teren vascular cerebral patologic.

— Instabilitatea neurovegetativă, constituțională sau declanșată de emoții, perioade fiziologice, sarcină etc. pot interveni în declanșarea hemoragiei (Lazorthes 1956, Obreja 1973).

Scanned with OKEN Scanner

— Variațiile termo-atmosferice au importanță în declanșarea hemoragiei. Mulți autori admit că accidentele hemoragice intracerebrale survin mai adesea în timpul sezonului rece. Din cele 100 cazuri de hematoame studiate de noi, 76 s-au internat în perioada octombrie—martie.

Arseni și colab. (1967) găsesc că din 129 hematoame intracerebrale, 105 au survenit în timpul sezonului rece. Chilaiditis, Sparos și Maschas (1968) pe un studiu al influenței variațiilor bruște ale temperaturii și presiunii amtosferice cuprinzînd un grup de 988 cazuri de accidente vasculare cerebrale aduc următoarele precizări :

— temperatura mediului înconjurător nu are influență în determinarea accidentelor vasculare cerebrale, deși cercetările lui Sato și Matsushita (1965), Leszeynski (1971) evidențiază că aceste accidente au fost mai frecvente în zonele geografice cu temperatură medie anuală mai scăzută ;

— variațiile bruște ale temperaturii și presiunii atmosferice au dimpotrivă un rol important.

Investigațiile privind modificările coagulabilității sanguine au demonstrat că temperaturile scăzute antrenează o reducere a acesteia. Arlis și colab. (1961) arătau că timpul de protrombină accelerat cu venin de viperă la hamsteri menținuți într-o cameră cu temperatură de +5°C timp de două sau mai multe săptămîni, a suferit o prelungire evidentă. Această modificare ar fi consecința creșterii nivelului plasmatic al substanțelor heparinoide. Iatridis și colab. (1963) arătau că efortul fizic la om determină hipercoagulabilitate, dar dacă acest efort se desfășoară la —20°C această modificare nu se mai produce. Sîngele menținut la temperaturi joase suferă o reducere evidentă a activității tromboplastinei și trombinei după Nour-Eldin (1963)

— Factorii genetici. Se acceptă în general că predispoziția la anumite boli ca hipertensiunea arterială, ateroscleroza și afecțiuni vasculare cerebrale este mai mare în unele familii comparativ cu populația martor. Riscul apariției acestor boli la descendenții din familii în care se întîlnește această patologie este de 4 ori mai mare decît la grupul de control după Stamler (cit. Moga 1970). Raymond, Rosemblaum (cit. Radovici 1958), Kidd și Cumings (cit. Segal 1966) menționau cazul unor familii din care cei mai mulți membri au decedat ca urmare a unei hemoragii cerebrale. Discutînd caracterul familial al acestor afecțiuni este greu să se facă un discernămînt riguros între factorii ereditari și cei de mediu, cum arăta Moga (1970). Se pare că există o interferență între acești factori, foarte puține boli fiind determinate strict genetic sau exclusiv de factorii de mediu. În ceea ce privește determinismul genetic propriuzis al afecțiunilor vasculare cerebrale, el trebuie văzut prin prisma determinării genetice a hipertensiunii arteriale și aterosclerozei. Luyendijk

Scanned with OKEN Scanner

(1972) publica 2 cazuri, unul personal şi altul al lui verjaal, cu ateroscleroză familială (ereditară) a vaselor cortexului cerebral. Autori ca Platt (1961) susţin determinismul monogenetic al bolilor cardioarteriale, iar alţii ca Murphy (1967) arătau că mai curînd este vorba de o condiţionare multifactorială poligenetică. Nu se ştie exact dacă este vorba de transmiterea bolii ca atare, sau dacă se transmite o predispoziţie, o formă de reacţie modificată cum arăta Davidenkova (1970).

Analiza cauzelor care intervin în determinarea extravazării sanguine în hematomul intracerebral primar arată că nu toate au aceeaşi frecvenţă. Pe o statistică cuprinzînd 704 observaţii (Lazorthes 1956, Paillas 1968, Arseni 1970, Obreja 1972) se găseşte că hipertensiunea arterială reprezenta un procent de 42,3 %, ateroscleroza cerebrală 7,1 % iar hematomul de cauză necunoscută 23 % din cazuri.

Într-o statistică mai recentă, pe observaţiile de mai sus la care se adaugă observaţiile lui Obreja (1973), Rascol (1974) şi Werner (1974) şi care însumează 1287 hematoame intracerebrale, frecvenţa hipertensiunii arteriale ca factor etiologic este de 48,7 % nefiind date cifre pentru ateroscleroză şi hematoamele de cauză necunoscută. În prezent, datorită experienţei acumulate şi datorită multiplelor mijloace de explorare paraclinică, procentul hematoamele de cauză necunoscută a scăzut mult, pînă la 3 % după Jellinger (1977).

Expunerea pe rînd a factorilor care intervin în determinarea şi declanşarea extravazării sanguine nu trebuie să ne facă să înţelegem că aceştia acţionează unul cîte unul, izolat. Adesea există asociaţii de cauze etiologice şi au fost citate : hipertensiunea arterială şi ateroscleroza cerebrală ; hipertensiunea arterială, efortul fizic şi alcoolul ; ateroscleroza cerebrală şi alcoolul, etc. Analiza cauzelor care au intervenit în declanşarea hemoragiei la cazurile noastre, a evidenţiat faptul că în 41 % din aceste cazuri au intervenit mai mulţi factori. Dintre aceştia notăm importanţa asocierii hipertensiunii arteriale, etilismul cronic şi efortul fizic chiar minim. Redăm mai jos o observaţie semnificativă din acest punct de vedere.

Bolnava C.F. în vîrstă de 44 ani, hipertensivă şi etilică de mai mulţi ani. Pe data de 6.I.1963, după un consum de alcool, depune un efort minim. În timp ce făcea curat în casă, fiind aplecată cu capul în jos, prezintă o hemicranie stîngă violentă, motiv care o determină să se aşeze în pat. În cîteva ore instalează o hemipareză, apoi hemiplegie dreaptă predominentă facio-brahial, afaxie mixtă şi o stare de obnubilare. Este internată la 12 ore de la debut.

Examenul neurologic la internare : stare de obnubilare cu hemiplegie dreaptă predominentă facio-brahial, paralizie de nerv III sting, afazie mixtă, predominent motorie. Tensiunea arterială 25/11 cm Hg.

Fundul de ochi : angiopatie hipertensivă. Cîmp vizual : hemianopsie homonimă laterală dreaptă, E.E.G. : ritm delta polimorf T.P. stîng. Angiografia carotidiană stîngă : proces expansiv avascular temporal stîng.

Se intervine la 15 ore de la debut prin volet osteoplastic temporal stîng și se face ablația unui hematom intracerebral cu un volum de 50 cm^3. Postoperator, evoluție bună și bolnava părăsește spitalul după 28 zile prezentînd hemianopsie laterală homonimă dreaptă,

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

VI. PATOGENIE

Studiul etiologiei hematomului intracerebral primar evidenţiază cauze multiple şi variate care, asociate sau nu, pot determina extravazarea sîngelui în interiorul substanţei cerebrale. Modul de producere a acestei extravazări a fost rezumat de Schwartz (1930), Globus (1952) Mutlu şi colab. (1963) în următoarele teorii :

— teoria prehemoragiilor uşoare (Rouchous 1844) ;
— teoria aneverismului miliar (Charcot şi Bouchard 1868) ;
— teoria enzimelor autolitice renale cu acţiune asupra ţesutului cerebral (Rosemblath 1918) ;
— teoria angiospasmului de natură toxică, metabolică sau neurogenă (Schwartz 1940) ;
— teoria disecantă a anevrismelor (Zimmermann 1949) ;
— teoria modificărilor hialine şi fibrinoide ale pereţilor vasculari (Scholtz 1938, Feigin şi Prose 1959).

Aşadar producerea extravazării sanguine intracerebrale a fost explicată în mod diferit. Numeroasele concepţii emise pînă în prezent pot fi grupate astfel :

1. Unele care explică producerea hemoragiei cerebrale prin ruptură vasculară ;
2. Altele care pun accentul pe tulburările funcţionale vasculare cu eritrodiapedeză consecutivă.

I. HEMORAGIA PRIN RUPTURĂ VASCULARĂ INTRACEREBRALĂ

La majoritatea cazurilor noastre debutul a fost brusc sub forma unui ictus hemiplegic, cu sau fără pierderea stării de conştienţă. Apariţia bruscă a simptomatologiei la un bolnav cu o vasculopatie cerebrală cunoscută sau nu, ne face să presupunem că în acest caz s-a produs o ruptură vasculară. În favoarea acestei ipoteze pledează şi faptul că angiografic nu se găsesc modificări în sensul unei ocluzii vasculare ca şi faptul că încă din primele ore de la debut, această explorare depistează imaginea unui proces expansiv hipovascularizat sau avascular. Obreja

(1972, 1973) arăta că bruscheţea instalării fenomenelor neurologice şi existenţa încă din primele ore de la debut, anatomapotologic sau operator, a unui focar hemoragic intracerebral fără ţesut cerebral ramolit în conţinut, mai mult sau mai puţin voluminos, relativ bine delimitat de parenchimul din jur, la un bolnav cu hipertensiune arterială, ne face să presupunem că în acest caz s-a produs o ruptură vasculară.

Concepţia rupturii vasculare a fost emisă de Morgani (1811) (cit. Arseni şi colab. 1965) şi susţinută de Charcot şi Bouchard (cit. Stoica 1969), autori care arătau importanţa anevrismului miliar în diminuarea rezistenţei peretelui vascular favorizîndu-se astfel ruptura acestuia sub acţiunea unui puseu hipertensiv. Deşi concepţia anevrismului miliar a fost combătută în ceea ce priveşte geneza hemoragiei de către Pick (cit. Margolis 1966), Rosenblath, Schwartz (cit. Stoica 1969) care considerau această modificare mai curînd o consecinţă decît o cauză a extravazării sanguine, a fost reluată mai tîrziu şi susţinută de Anders şi Eicke, Matsuokas (cit. Stoica 1969), Ross şi Russell (1963), Margolis (1966), Cole şi Yates (1967), ultimii autori demonstrînd existenţa anevrismului miliar prin tomomicroangiografie.

Teoria rupturii vasculare în geneza hemoragiei intracerebrale nu poate fi îndepărtată. Aceasta a fost evidenţiată de Pick (cit. Horneţ 1963) şi constituie un fapt de observaţie curentă în malformaţiile vasculare. Dacă în aceste cazuri se spune că ruptura este posibilă datorită unor factori multipli printre care şi diminuarea rezistenţei peretelui vascular, aceasta se poate întîlni în foarte multe cazuri (vezi etiologia). Concepţia rupturii vasculare în geneza hemoragiei a fost acceptată şi de Anders şi Eicke, Spatz şi Hiller (cit. Stoica 1969), Feigin şi Prose (1959), Koltover (1969), etc. Miller — Fischer (cit. Horneţ 1963) demonstrează existenţa unor vase rupte în focarul hemoragic injectînd neopren în carotidele bolnavilor decedaţi din cauza hemoragiei cerebrale. Această substanţă a fost găsită în focarul hemoragic. Lazorthes (1956) scria : „La realité d'une hémoragie cérébrale par rupture vasculaire ne saurait être mise en doute : une artère altérée par des lésions congénitales (anévrysme, angiome) ou dégénératives (athérome, artériosclérose), ou inflamatoires (artérite, anevrisme mycotique), peut se rompre sous le seul effet du flux sanguin".

Argumentul esenţial adus de unii autori împotriva producerii extravazării sanguine prin ruptură vasculară este că aceasta nu poate fi pusă în evidenţă. Menţionăm faptul că, odată ce ruptura vasculară s-a produs, intervin o serie de factori locali (presiunea exercitată de colecţia hematică, eliberarea tromboplastinei tisulare, etc.) şi generali (factorii coagulării) care duc la formarea unui cheag ce obstruează fisura vasculară. Această afirmaţie se bazează, cum arăta Obreja (1973), pe

Scanned with OKEN Scanner

fapte de observaţie intraoperatorie. În multe din cazurile noastre, explorarea macroscopică şi microscopică a pereţilor cavităţii hematice după evacuarea conţinutului, a evidenţiat mici cheaguri foarte aderente de unul sau mai multe vase. Insistenţa pentru a ridica aceste cheaguri declanşa jetul sanguin. Această constatare ne-a determinat să gîndim că la producerea focarului hemoragic a contribuit uneori ruptura mai multor vase din aceeaşi regiune.

Castaigne (1963) susţinea că 3 factori fac posibilă ruptura vasculară : tensionali, vasculari şi perivasculari. La aceştia Obreja (1973) asociază modificările homeostaziei fluidităţii sanguine.

A) Factorii tensionali

Hipertensiunea arterială, unul din factorii etiologici frecvent întîlniţi în cazurile de hematom intracerebral primar, are un dublu rol în declanşarea hemoragiei.

În primul rînd ar avea un rol favorizant, antrenînd modificări structurale ale pereţilor vasculari de tipul hialinozei după Zülch (1960), Margolis (1966), etc., angionecrozei după Matsuokas (cit. Stoica 1969) sau degenerării fibrinoide cum arăta Feigin (1966). Byron (1954) arăta că modificările pereţilor vasculari în sensul angionecrozei sînt condiţionate nu numai de creşterea presiunii arteriale ci şi de modul de reacţie a vaselor cerebrale la creşterea acestei presiuni. Meyer şi colab. (1960) studiind efectele presiunii arteriale crescute, realizată prin clamparea aortei toracice sau a arterei renale (tehnica Goldblat) constată că în ambele cazuri se produce un vasospasm. Acesta este mai intens în al doilea caz şi autorii cred că acest fapt se datoreşte intervenţiei unor substanţe umorale (renina, hipertensina, etc.) care măresc sensibilitatea vaselor cerebrale faţă de creşterea presiunii arteriale. Peretele vascular răspunde printr-o reacţie miogenică excesivă şi durabilă (reflex Bayllis). Burton (cit. Stoica 1969), Stoica (1966, 1970), după o analiză a relaţiilor dintre presiunea sanguină şi tensiunea existentă la nivelul pereţilor vasculari cerebrali, arătau că lezarea acestora este generată nu atît de presiunea intraluminală, cît mai ales de vasospasmul excesiv şi prelungit. Acesta duce la leziuni ale pereţilor arteriali care s-ar datora în ultimă instanţă epuizării materialului lor nutritiv prin consumul excesiv de energie, fapt susţinut şi de Margolis (1966).

În al doilea rînd, hipertensiunea arterială are un rol determinant, ducînd la declanşarea hemoragiei prin ruptura peretelui vascular astfel modificat, în timpul crizelor de hipertensiune, fapt susţinut de Zülch (1960), Margolis (1966) etc. Leel-Össy (1971) a provocat experimental hemoragie intracraniană la 20 din 33 cîini prin creşterea tensiunii arteriale, iar Nastev şi colab. (1969) constatau în cazurile de hipertensiune

Scanned with OKEN Scanner

arterială cronică la cîini întreţinută experimental, existenţa modificărilor vasculare de tip aterosclerotic şi apariţia unor hematoame cerebeloase.

Corelaţia dintre hemoragia cerebrală şi hipertensiunea arterială nu este de 100 % cum susţinea Zülch (1961), Freytag (1968), pentru că extravazările sanguine au şi alte cauze. Mc Kissock şi colab. (1961) arătau că 2/3 din bolnavii cu hemoragii erau hipertensivi, Petrovici (1960), Arseni şi colab. (1965, 1967) găsesc că aproape jumătate din bolnavii cu hematoame intracerebrale aveau în antecedente hipertensiune arterială. Obreja (1973) găseşte un procent de 52 % bolnavi hipertensivi în cazurile de hematoame intracerebrale, iar în statistica actuală am constatat 57 %.

Ruptura vasculară venoasă poate apare după Hassim, Aring şi Scheinker (cit. Arseni şi colab. 1965) ca o consecinţă a scăderii presiunii sanguine în mod brusc. Aceasta ar determina o stază circulatorie prin vasoplegie şi creşterea presiunii venoase cu modificări structurale ale pereţilor acestora, distensie, atrofie şi necroze.

B) Factorii vasculari

Rolul hipertensiunii arteriale în producerea rupturii arteriale este important, dar nu suficient. Dintre factorii care pot favoriza o extravazare sanguină menţionăm :

a) *Dispoziţii anatomice speciale*

La nivelul unor artere cerebrale (nuclei gri, punte etc.) colateralele pleacă în unghi drept păstrînd un calibru aproape egal cu al vaselor de origine şi o presiune egală cu cea din artera humerală. Aceste condiţii favorizează slăbirea rezistenţei acestor artere, la care se pot asocia modificări de tipul aterosclerozei, favorizînd rupturile vasculare în cazul unor oscilaţii tensionale. Arterele corticale au un calibru aproape egal cu cel al arterelor perforante, dar presiunea arterială este mai scăzută în primele, datorită numeroaselor diviziuni arteriale, iar posibilitatea rupturii este minimă.

b) *Lipsa sau insuficienţa anastomozelor dintre sistemul circulator cortical şi cel profund*

Lazorthes (1961) explica frecvenţa hemoragiilor în regiunea capsulonucleară prin existenţa acestor două sisteme hemodinamice : cel superficial reprezentat de arterele corticale şi cel profund cu origine în arterele mari de la baza creierului care nu se anastomozează între ele. Creşterea patologică a presiunii sanguine în unul din aceste sisteme poate determina, datorită tulburărilor circulatorii ce pot apare, extravazarea sanguină. Horneţ (1963) arăta că existenţa unei arborizaţii capilare

Scanned with OKEN Scanner

bogate pe un spaţiu redus explică gravitatea hemoragiei, pentru că sîngele extravazat are o acţiune necrozantă asupra vaselor din apropiere, explicîndu-se astfel şi întinderea focarului hemoragic.

c) *Existenţa unor malformaţii şi anomalii vasculare*

Arseni şi colab. (1965), Wolf şi colab. (1967) citau mici anevrisme sau malformaţii vasculare congenitale, nesimptomatice, nedecelabile angiografic şi nici histologic, ca şi existenţa unor anomalii structurale ale pereţilor vasculari ca : absenţa stratului muscular, o elastică deficientă, lipsa adventicei, defecte de membrană bazală etc.

d) *Leziuni cîştigate ale pereţilor vasculari*

În primul rînd, trebuie semnalată ateroscleroza vaselor cerebrale, asociată sau nu cu leziuni determinate de hipertensiunea arterială. Vasul aterosclerotic sau hialinizat are o rezistenţă diminuată şi se ectaziază putînd fi sediul unor hemoragii intramurale, anevrisme disecante etc. Ateroscleroza poate duce la strîmtorarea lumenului vascular cu circulaţie sanguină deficitară în teritoriul respectiv cu repercusiuni asupra parenchimului tributar arterei respective şi asupra vaselor înseşi, producîndu-se o angionecroză cu ruptură sau diapedeză după Vries (cit. Arseni şi colab. 1965). Plăcile ateromatoase se pot mobiliza lăsînd ulceraţii vasculare la nivelul respectiv şi astfel se creează condiţiile favorabile rupturii vasculare în timpul unui puseu hipertensiv.

Diferitele procese degenerative şi angionecroza pot determina fragmentarea peretelui vascular şi dehiscenţe directe sau indirecte între diferitele straturi ale vaselor, rezultînd anevrismul disecant sau miliar. În cazul alterărilor vasei vasorum se produce o nutriţie deficitară a peretelui vascular respectiv care poate ajunge la necroză, rezultînd o hemoragie intramurală, o distensie anormală care va fi cu atît mai evidentă cu cît există şi leziuni parenchimatoase perivasculare după Schminche (cit. Arseni şi colab. 1965).

Procesele inflamatorii specifice sau nespecifice localizate pe vasele cerebrale determină alterări ale pereţilor acestora. Cînd se produc leziuni de perivasculită scleroasă, poate apare anevrismul miliar. Asocierea unui puseu hipertensiv sau a altor cauze poate produce ruptura vasculară (Obreja 1973). Procesele inflamatorii pot determina şi o micşorare a calibrului vaselor sau obstrucţii ale acestora, determinînd perturbaţii în circulaţia venoasă. Capacitatea de înmagazinare a venelor fiind depăşită prin stază şi acumulare de sînge, se produc leziuni ale pereţilor cu posibilitatea extravazării sanguine, după cum arăta Horneţ şi colab. (1964, 1965).

e) *Tulburările de vasoinervaţie*

Vasele cerebrale prezintă un aparat nervos deosebit de complex descris de Mc Naughton, Humphrey, Penfield (cit. Lazorthes 1961), Kreindler şi colab. (1965), Horneţ şi Appel (1966), Appel (1979) etc.

Scanned with OKEN Scanner

Vasele mici care au funcţie nutritivă sînt reglate în special prin mecanisme metabolice care se adresează direct elementului efector — fibra musculară netedă — , iar vasele mari care au rol în compensarea fluctuaţiilor presiunii sanguine arteriale sînt reglate de mecanisme nervoase. Aceasta nu exclude însă intervenţia în anumite condiţii a ajustărilor neuronale în primul sector şi a celor metabolice în al doilea sector. Reglarea neurovasală poate avea ca substrat arcuri reflexe locale sau mai curînd, reflexe mai complexe cu participarea centrilor vegetativi internevraxiali (bulbari, formaţie reticulată, hipotalamici) după Benetato şi colab. (1963). Ingvar (1964), Kreindler şi colab. (1963, 1964), Appel şi Voiculescu (1972) au demonstrat că într-o serie de alteraţii ale pereţilor vasculari, ca în ateroscleroză, există şi alteraţii ale dispozitivului nervos ca şi suferinţe neuronale la nivelul formaţiei reticulate bulbo-pontine. Aceste modificări pot determina dereglări în circulaţia sanguină normală cu vasodilataţie paralitică după Meyer (1962) sau spasme vasculare cu angionecroze, după Takahashi (cit. Arseni şi colab. 1965) cu rupturi vasculare consecutive.

C) Factorii perivasculari

Lazorthes (1956) arăta că ruptura vasculară este adesea precedată de modificări structurale parenchimatoase perivasculare, modificări analoage celor din ramolisment. În jurul vaselor modificate, datorită aterosclerozei, proceselor inflamatorii etc. se instalează treptat şi progresiv tulburări cronice de nutriţie ale parenchimului care în ultimă instanţă se infarctizează. Ţesutul cerebral astfel modificat are acţiune necrozantă asupra vaselor din vecinătate. Zonele de infarct sînt de mărime variabilă, în care apar mici cavităţi chistice determinate de resorbţia ţesutului modificat. Aceste lacune perivasculare şi ischemia focală existentă, scad rezistenţa vaselor respective. Hemoragia apare în aceste cazuri într-un ţesut cu infarcte cerebrale şi necroze vasculare cum arătau şi Schmincke (cit. Arseni şi colab. 1964), Boyd (1970) etc. Aşa se explică după Hiller (cit. Arseni şi colab. 1965) rupturile vasculare în hipertensiunea arterială benignă. Rosenblat, Baer (cit. Stoica 1969) afirmau că unele enzime elaborate de parenchimul renal lezat ar antrena o autoliză a ţesutului cerebral şi perivascular, favorizînd astfel ruptura acestora. Soille (cit. Arseni şi colab. 1965) afirma că în creier ar exista procese fermentative autolitice care acţionează distructiv asupra vaselor din vecinătate.

D) Tulburările homeostaziei fluidităţii sanguine

După Obreja (1973) menţinerea fluidităţii sanguine în limite normale este necesară pentru păstrarea integrităţii circulaţiei sanguine

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale. Aceasta este în bună parte determinată de echilibrul dintre sistemul coagulant și anticoagulant cum arăta și Kudriasov (1959). Menținerea acestui echilibru este sub influența unor factori multipli dintre care intervenția factorilor nervoși a fost evidențiată de o serie de cercetări efectuate de Țobcallo (1955), Kovarzyk și colab. (1962), Cassiano și colab. (1963), Benetato și colab. (1963). Encefaloragia evoluează frecvent cu hipocoagulabilitate sanguină după Mahoudeau și colab. (1954), Stoica (1963, 1969), Smirnov (1964), determinată de o activitate exagerată a sistemului fibrinolitic. După Smirnov (1964) studiul sistemului coagulant și anticoagulant, ar permite diferențierea tipului de accident vascular încă din faza anterioară a producerii ictusului. El descrie stări preictale de tip hemoragic caracterizate printr-o scădere a funcției sistemului coagulant sau o creștere a funcției celui anticoagulant și stări preictale de tip trombotic în care modificările sînt inverse. Exagerarea activității fibrinolitice poate juca un rol important în patogenia accidentelor hemoragice deoarece după Copley (cit. Stoica 1969) aceasta se însoțește de fragilitate capilară cu posibilitatea rupturii sau eritrodiapedezei.

Putem afirma că declanșarea hemoragiei este pregătită în timp de modificări ale pereților vasculari sub efectul hipertensiunii arteriale, aterosclerozei și a celorlalți factori etiologici, de modificări a parenchimului cerebral din jurul vaselor alterate ca și de modificări ale homeostaziei fluidității sanguine. După Meyer (1962), asocierea factorilor tensionali, vasculari și perivasculari, în declanșarea hemoragiei, poate fi întîlnită în procente diferite.

Producerea hemoragiei cerebrale, conform teoriei ramolismentului prehemoragic (Rouchoux, Boehme, Globus și Strauss) se situează la granița dintre cele două mecanisme ale producerii hemoragiei : ruptura și eritrorexisul diapedetic. În prima situație (ruptura vasculară) s-ar produce un ramolisment într-un teritoriu ischemiat. Vasele din acest teritoriu sînt supuse unor alterări pînă la necroză progresivă. Restabilirea presiunii circulației sanguine pe cale principală sau prin colaterale, poate declanșa ruptura acestor vase modificate și hemoragie consecutivă. În a doua situație (eritrorexis diapedetic) revenirea la normal a presiunii circulației sanguine poate produce hemoragii multicentrice.

Globus și Epstein (cit. Stehbens 1972) pensează la animale artera cerebrală mijlocie la cîțiva mm de origine și obțin hemoragii perivasculare care în unele situații pot conflua. Dacă injectează neosinefrin la intervale, variate obțin hemoragie masivă. Din experiența lui Globus și Epstein putem trage concluzia că cifrele presiunii arteriale, atunci cînd circulația se restabilește, sînt cele care determină ruptura vasculară cu hemoragie sau eritroresix-ul hemoragic cu infarct hemoragic. La acest

Scanned with OKEN Scanner

factor trebuie asociată durata și gradul ischemiei ca și a deteriorărilor vasculare.

În acest context se înscriu și experiențele efectuate de Ectors (cit. Pouyanne, 1974) care se întreabă dacă hemoragia este dată de o cădere a tensiunii arteriale și apoi de o revenire la cifrele anterioare, sau este dată de o ridicare tranzitorie a acesteia.

La cîini normali sub narcoză barbiturică cu intubație, dar cu respirație spontană, ligaturează o carotidă. Nu apare nici un deficit neurologic. Provoacă o cădere tensională prin sîngerare la jumătatea cifrelor inițiale. Cîinele face hemiplegie și infarct alb. Dacă tensiunea arterială este adusă la cifrele inițiale, hemiplegia se menține dar în 50 % din cazuri există un infarct roșu cu peteșii hemoragice și în restul de 50 % există un hematom voluminos în substanța albă.

În sfîrșit, la cîinele cu carotida ligaturată fără sîngerare, crește presiunea venoasă prin pneumotorax și se instalează hemiplegie.

Reiese clar importanța modificărilor presiunii sanguine, uneori nedepășind cifrele normale, în accidentele vasculare cerebrale și apariția hematomului intracerebral primar.

2. HEMORAGIA CEREBRALĂ FĂRĂ RUPTURĂ VASCULARĂ

Eritrorexis-ul diapedetic

Nu toți autorii admit ca mecanism patogenic extravazarea sanguină intracerebrală prin ruptură vasculară. Acest fapt este argumentat astfel :

— ruptura vasculară nu este un fapt obișnuit în patologie, dacă se exclud leziunile traumatice și malformațiile vasculare ;

— multe lucrări experimentale dovedesc faptul că arterele cerebrale cu o structură normală nu cedează sub efectul presiunii arteriale, chiar patologice. Castaigne (1963), Kreindler și Voiculescu (1963) arătau că studiile anatomo-patologice și histochimice a vaselor din vecinătatea focarului hemoragic, arătau leziuni degenerative și necrobiotice arteriolare anterioare declanșării hemoragiei. Acest fapt demonstrează că întreaga regiune cerebrală în care s-a produs hemoragia și s-a constituit hematomul a fost sediul unor tulburări ale metabolismului, încă înaintea accidentului vascular ;

— evidențierea vasului rupt nu se poate face sistematic ; mai mult, atunci cînd acesta este descoperit se pune întrebarea dacă este o ruptură primitivă sau aceasta este secundară acțiunii necrozante a sîngelui extravazat și a parenchimului cerebral ischemiat. Ruptura poate avea loc pe vase mici, dar acestea sînt greu de evidențiat datorită modificărilor ce se produc în focarul hemoragic ;

Scanned with OKEN Scanner

— admiţînd ruptura vasculară, trebuie să găsim un singur focar hemoragic (teoria unicentristă), ori constatările obişnuite evidenţiază în jurul hematoamelor mai ales recente, multiple puncte hemoragice, Se crede că acestea ar fi primum movens (teoria pluricentristă) şi ar putea duce prin coalescenţă la formarea hematomului. În acest caz este greu de admis existenţa mai multor rupturi vasculare deşi acest fapt nu este imposibil într-o regiune cerebrală compromisă, unde nu un singur vas este modificat patologic. Cercetările experimentale ale lui Deelman, Rhül (cit. Castaigne, 1963) care injectează sînge intracerebral, ca şi constatările noastre histologice arată că, existenţa multiplelor puncte hemoragice din jurul hematomului sînt induse secundar datorită modificărilor vasculare din jurul focarului hemoragic. Acestea au fost întîlnite de altfel şi în substanţa cerebrală din jurul hematoamelor secundare rupturilor anevrismale ;

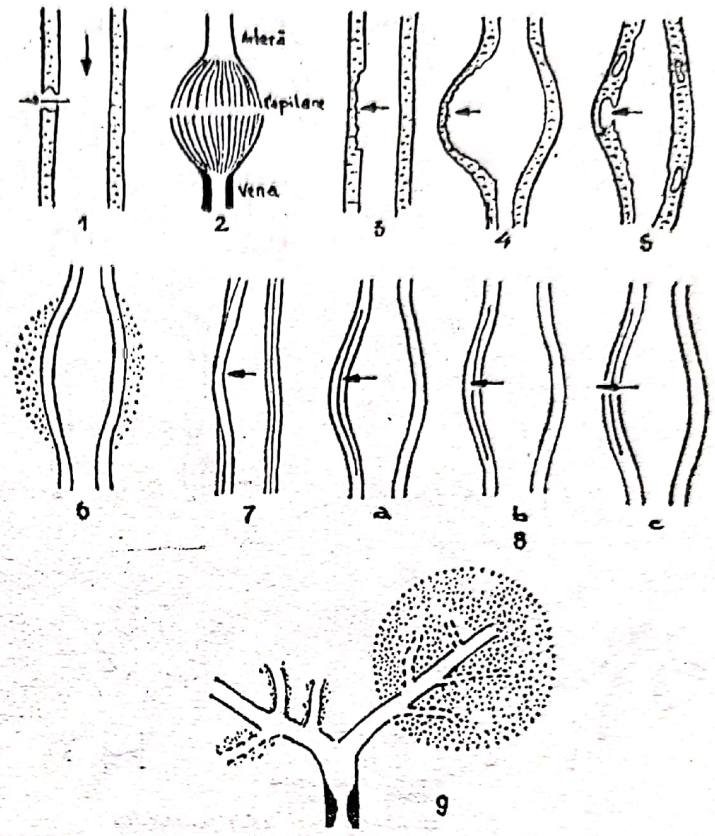


Fig. 12. **Prezentarea schematică a concepţiilor asupra patologiei hemoragiei cerebrale** (Arseni şi colab. 1965) :

1. Ruptură vasculară prin hipertensiune arterială paroxistică (Lampert şi Müler) ; *2.* Ruptura venei cu pereţi alteraţi prin scăderea bruscă a tensiunii arteriale (Hasim ; Aring şi Scheincker) ; *3.* Ruptura unui vas ateromatos cu pereţi ulceraţi datorită unui puseu hipertensiv (Rühl şi Bauman) ; *4.* Vas ateromatos ectaziat (fals anevrism) ; *5.* Vas ateromatos ectaziat cu hemoragii intramurale care produc un anevrism disecant ce se poate rupe (Zimmermann şi Schmincke) ; *6.* Distensie vasculară mărită prin prezenţa lacunei perivasculare (Schmincke) ; *7.* Anevrism miliar dat de un proces inflamator al adventicei ; *8.* Anevrisme supramiliare formate prin ruptura treptată a pereţilor vasculari (Ellis, Pick) ; *9.* Vas aterosclerotic cu deficit de irigaţie a parenchimului, angionecroze, hemoragie diapedetică ce alterează şi pereţii vaselor vecine (De Vries).

— există cazuri în care au fost întîlnite două focare hemoragice complet separate unul de altul. În situaţia în care acestea au apărut concomitent, se poate admite o ruptură vasculară dublă. În cazul cînd focarele hemoragice apar succesiv în timp, se ştie că în unele hipertensiuni intracraniene acute se produc tulburări ale circulaţiei venoase de retur şi astfel se creează condiţiile apariţiei unor hemoragii la distanţă, sau

Scanned with OKEN Scanner

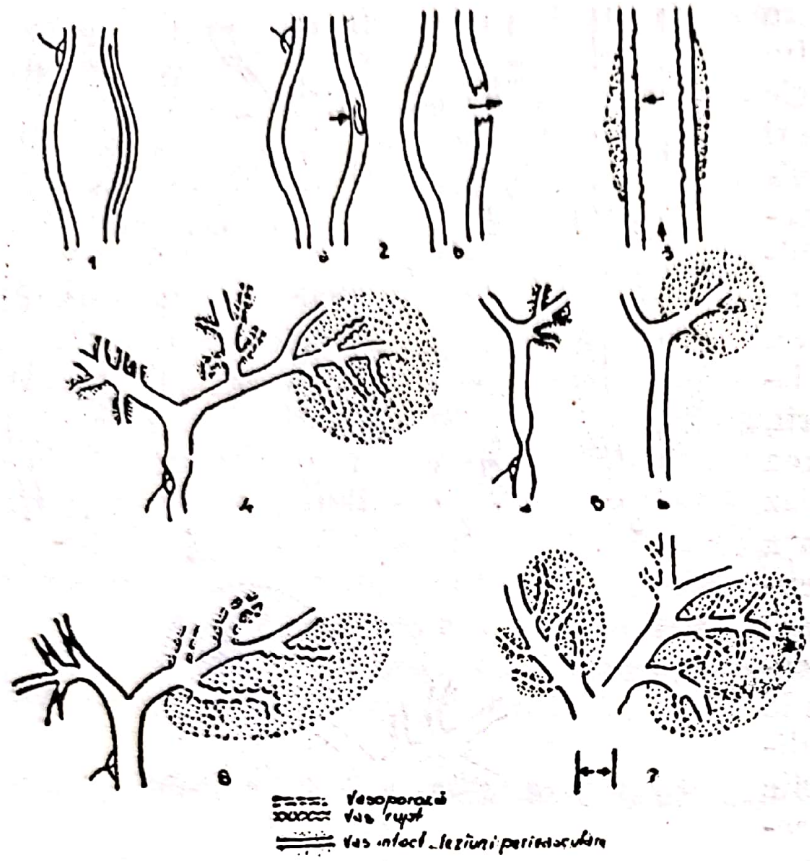


Fig. 13. **Prezentarea schematică a concepţiilor asupra patogeniei hemoragiei cerebrale** (continuare)

1. Leziunile de vasoinervaţie determină o vasomotricitate patologică cu producerea de leziuni parcelare, de disociere intramurală ce pot duce la ruptură (Pollack şi Rezeck) ; 2. Spasmul produce necroza peretelui vascular (a) care se rupe (b) la un nou puseu hipertensiv (Ricker) ; 3. Hipertensiunea slăbeşte peretele vascular producîndu-se leziuni perivasculare diseminate şi variaţiile tensionale pot rupe vasul (Hiller) ; 4. Spasmul vascular al micilor vase ateromatoase provoacă secundar hemoragii prin rupturi de vase în focarul de infarct (Boehne; Globus şi Strauss) ; 5. Spasmul vascular prelungit produce ischemie, acidoză tisulară cu angionecroză (a) extravazare multicentrică ce confluează prin hiperemie activă (b) la cedarea spasmului (Westphal şi Barr) ; 6. Perturbările de vasomotricitate (vasoparalizie) rup vasul hialinizat (Neuberger) ; 7. Unda hipertensivă produce iritaţia trunchiului arterial determinînd prestază, stază şi apoi hemoragii multicentrice confluente.

se produc rupturi vasculare succesive în timp.

Prezentînd schematic argumentele pro- şi contra producerii hemoragiei prin ruptură vasculară, observăm că atît partizanii care admit teoria rupturii vasculare ca şi cei ce admit formarea hemoragiei prin diapedeză, se găsesc în imposibilitatea de a exclude una din ipoteze.

Castaigne (1963) arăta că este necesar a se lua în consideraţie producerea hemoragiei prin diapedeză în cazul în care ruptura vasculară nu poate fi demonstrată.

Teoria conform căreia hemoragia cerebrală s-ar produce prin eritrorexis diapedetic a fost emisă de Ricker (cit. Stoica, 1969), fundamentată de Schwartz (cit. Stoica, 1969) şi susţinută de Rosenblath (cit. Stoica, 1969), Westphal şi Barr (cit. Zülch, 1966), Boehme (cit. Arseni şi colab. 1965), Meyer (1962), Horneţ (1963) etc. Extravazarea sanguină fără ruptură vasculară se poate produce datorită unei iritaţii neurovasculare, determinată de variaţiile de presiune sanguină, de alteraţiile sistemului nervos intramural şi tulburările metabolice care duc la modificări a permeabilităţii vasculare (Arseni şi colab. 1965). Angiospasmul este primul mecanism de reacţie vasculară la ascensiunile tensionale. Ketty

Scanned with OKEN Scanner

și colab. (cit. Arseni și colab. 1965) au observat în toate cazurile de hipertensiune arterială esențială, o creștere marcată a rezistenței vasculo-cerebrale, iar Fog (cit. Arseni și colab. 1965) observa în hipertensiunea provocată experimental contracții ale arterelor piale. Byron (1954), provocînd hipertensiune de origine renală prin procedeul Goldblat, constată un spasm vascular cerebral intens, mai ales după creșterea tensiunii arteriale peste 20 cm Hg. Creierul este astfel menajat de un accident hemoragic, dar este supus ischemiei. Pentru producerea spasmului în aceste condiții, se admit trei cauze posibile : creșterea presiunii arteriale, intervenția unor substanțe vasoconstrictoare circulante și o iritabilitate excesivă determinată probabil tot de unele substanțe humorale.

Este sigur că musculutura netedă a vaselor determină o vasoconstricție la excitația mecanică produsă de creșterea presiunii intraarteriale, acesta fiind modul de reacție general al musculaturii netede la excitațiile provocate de destinderea vasului (efect Bayllis).

Injectarea intravenoasă de hipertensină determină un spasm vascular mai intens, după Meyer și colab. (1960), asemănător spasmului determinat de hipertensiunea din nefropatii. Aceasta s-ar datora unor substanțe humorale vasoconstrictoare care fac fibra musculară foarte iritabilă (efect Bayllis exagerat). Au fost incriminate histamina, serotonina după Reynor și colab. (1961) ; bradikinina după Rocha e Silva (1963) ; catecolaminele și vasopresina după Stoica (1969). Dintre acestea, serotonina și catecolaminele par a avea o importanță majoră asupra vasomotricității cerebrale. Proprietatea vasoconstrictivă a serotoninei asupra patului vascular cerebral a fost atestată atît de date experimentale cît și de date clinice. Aplicarea topică a acesteia realizează o reducere de calibru a vasului cerebral respectiv după cum arăta Reynor și colab. (1961), Echlin (1965), Bell (1967). Injectarea ei intracarotidian duce la creșterea marcată a rezistenței cerebro-vasculare după Karlsberg și colab. (1963). Participarea catecolaminelor la realizarea vaso-spasmului cerebral a fost demonstrată de Corday și Rothenberg (1963) care au reușit să provoace spasmul vaselor mari de la baza creierului prin administrarea intravenoasă de andrenalină. Armstrong și Hayes (1961) au observat angiografic spasme cerebrale la un bolnav cu feocromocitom, la care nivelul plasmatic al catecolaminelor era ridicat.

Dacă spasmul vascular este persistent (hipertensiune cu evoluție progresivă) apar o serie de leziuni parenchimatoase, apoi modificări ale vaselor, la început constînd din tulburări de troficitate care scad funcția de protecție a peretelui vascular și apoi leziuni organice ireversibile caracterizate prin instalarea unei arterioscleroze. Modificarea permeabilității pereților vasculari determină focare de eritrodiapedeză care pot conflua. Succesiunea și asocierea ischemiei tisulare, a hemoragiei

Scanned with OKEN Scanner

și edemului perivascular reprezintă factori patogenici importanți ai leziunilor cerebrale după Arseni și colab. (1965).

Inervația vasculară cerebrală este probabil baza morfologică a unor reflexe vasculare locale, nedirijate de simpaticul cervical. Alterarea sistemului nervos intramural, după Horneț (1959), Appel (1972), determină tulburări în dinamica circulatorie. Prin iritație neuro-vasculară se produce vasodilatație paralitică în capilarele unui trunchi arterial și astfel se produce eritrodiapedeză, după cum arăta și Pollack și colab. (cit. Arseni și colab. 1965). Dacă iritația are loc pe o singură colaterală arterială, rezultă o singură zonă hemoragică. Dacă leziunea are loc pe un trunchi arterial mai mare, tulburările funcționale se declanșează la distanță în precapilare și capilare, instalîndu-se o vasodilatație pasivă cu permeabilitate modificată și eritrodiapedeză multicentrică. Aceste focare pot sau nu conflua. De asemenea, se poate ca un focar hemoragic primar să determine prin iritație neuro-vasculară focare hemoragice secundare, controlaterale.

Tulburările metabolismului cerebral determină, de asemeni o serie de leziuni ale structurilor vasculare nervoase. Creșterea presiunii CO_2 și scăderea pH-ului local determină vasodilatație, iar creșterea presiunii O_2 și scăderea presiunii CO_2 determină vasoconstricția. În cazuri patologice, hipoxia rezultată determină alterări ale parenchimului cerebral și ale pereților vasculari cu eritrodiapedeză consecutivă sub formă de focare multiple ce pot sau nu conflua.

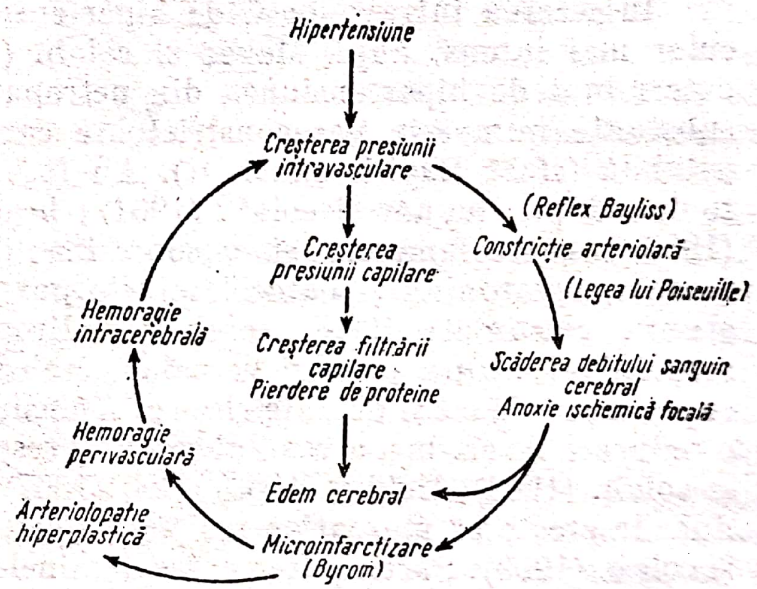


Fig. 14. Repercusiunile cerebrale ale hipertensiunii arteriale (după J. S. Meyer)

Unii autori printre care Hicks și Warren (cit. Stoica 1969) susțin o patogenie unică pentru infarctul și hemoragia cerebrală. În primul rînd s-ar produce un infarct cerebral, iar apoi prin revascularizarea zonei respective s-ar produce hemoragie cerebrală, după cum susțineau Globus și colab. (cit Stoica 1969), Arutinov (cit. Oprescu și colab. 1965) etc.

Scanned with OKEN Scanner

VII. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Anatomo-patologic, hematomul intracerebral primar se caracterizează prin existenţa în centrul oval al emisferelor cerebrale, mai rar în cerebel şi excepţional în trunchiul cerebral, al unei colecţii sanguine. Această colecţie se formează prin clivarea ţesutului nervos de către sîngele extravazat şi este constituită dintr-un amestec variabil de cheaguri şi sînge, care comprimă ţesutul cerebral din jur. Extravazarea sanguină ar avea sediul mai frecvent în regiunea capsulo-nucleară. Originea majorităţii hemoragiilor lobare cu indicaţie de tratament neurochirurgical ar fi, după Lazorthes (1956), în această regiune. Sîngele extravazat aici formează un hematom capsular sau fuzează în plan sagital către centrul oval, mai frecvent în urmă, constituind hematomul carefurului parieto-temporo-occipital şi mai rar înainte spre lobul frontal sau temporal, fapt explicat de existenţa scizurilor Sylvius şi Rolando, care ar constitui adevărate bariere în calea fuzării sîngelui.

Sursa hemoragiei, mai frecvent arterială şi mai rar venoasă, este adesea greu de depistat pre- şi intraoperator sau anatomo-patologic. În multe din cazurile noastre operate în primele 24 ore, am constatat după extirparea hematomului mici cheaguri aderente de vase arteriale. Mobilizarea acestora a declanşat jetul sanguin. În cazurile de hematoame cu evoluţie cronică, evacuarea cu atenţie a colecţiei sanguine evidenţia o cavitate cu pereţi netezi fără sîngerare. Nu am efectuat studii sistematice histologice asupra vaselor din ţesutul cerebral situat la periferia hematomului.

Localizarea colecţiei sanguine

Hematomul poate fi localizat în emisferul cerebral, mai rar în cerebel şi excepţional în trunchiul cerebral.

Din cele 100 observaţii studiate, hematomul a fost localizat în 98 observaţii (98 %) supratentorial şi numai în 2 observaţii (2 %) subtentorial. Emisferul cerebral drept a fost afectat în 49 cazuri, iar cel stîng

Scanned with OKEN Scanner

în 46 cazuri. În 3 observaţii hematomul a fost bilateral : într-un caz a survenit concomitent, iar în 2 cazuri succesiv (la 10 zile şi respectiv la 2 ani după prima intervenţie). Hematomul subtentorial a fost localizat în ambele cazuri în emisferul cerebelos stîng.

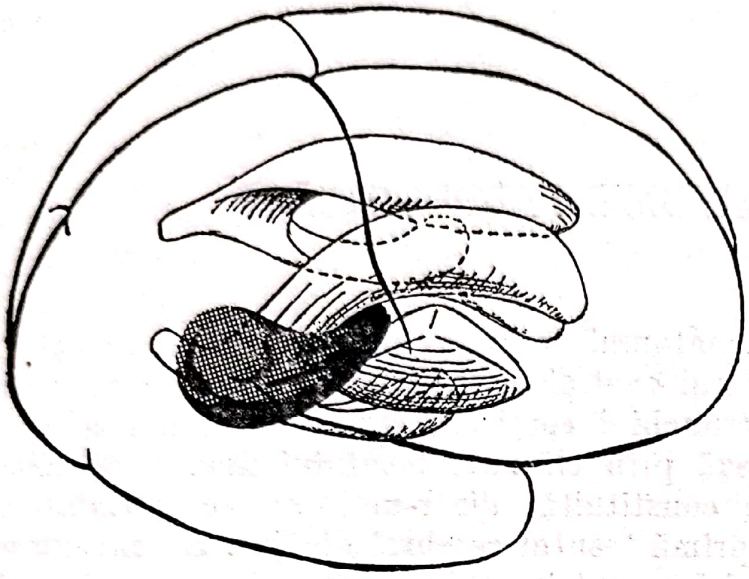


Fig. 15. **Extensia paraventriculară şi parieto occipitală a unui hematom cu origine în capsula internă** (Lazorthes 1956).

Dinsdale (1964) găsea că hemoragiile intraparenchimatoase au reprezentat 2,7 % dintr-un total de 19 000 autopsii. Dintre acestea 84 % au fost localizate în emisferele cerebrale, 10 % în cerebel şi 6 % în trunchiul cerebral, intra-protuberanţial.

Norris şi colab. (1969), din 286 hemoragii intracerebrale determinate de hipertensiune, au găsit 231 (80 %) localizate în emisferele cerebrale, 29 (10 %) în cerebel şi 26 (9,1 %) în punte. Acelaşi procent de 10 % hemoragii cerebeloase este găsit şi de Mitchell şi Angrist (cit. Schwartz şi colab. 1962). Ei consideră că această proporţie este în relaţie directă cu raportul dintre greutatea creierului şi cea a cerebelului, ultima fiind 10 % din prima.

Analiza sediului topografic la cele 100 cazuri de hematoame, cuprinse în acest studiu, a evidenţiat frecvenţa localizărilor temporale, parieto-temporo-occipitale, capsulare, frontale etc.

David şi colab. (cit. Lazorthes 1956) pe 163 cazuri de hematoame operate, publicate în literatură, reţin următoarele localizări în ordinea frecvenţei :

— temporo-occipital, 109 cazuri ;
— frontal, 33 cazuri ;
— occipital, 5 cazuri ;
— capsular sau pericapsular, 16 cazuri.

Petrovici (1960) arăta că majoritatea autorilor sînt de acord cu următoarele localizări în ordinea frecvenţei : parieto-occipital (sau de răspîntie ventriculară), frontal, temporal, rolandic şi capsular profund.

Frecvenţa hematomului în regiunea temporo-occipitală ar fi determinată, după Van den Berg (1960, 1965), de structura specifică a acestei

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7

Topografia hematoamelor intracerebrale primare (100 observaţii)

Localizare	Număr	Topografie	Dreapta	Stînga	Total
Supratentoriale 98 observaţii	Unice (95 observaţii)	Frontal	8	4	12
		Rolandic	3	4	7
		Fronto-temporal	5	4	9
		Fronto-parieto-temporal	1	4	5
		Temporal	12	10	22
		Temporo-occipital	5	4	9
		Temporo-parieto-occipital	6	7	13
		Parietal	2	1	3
		Occipital	1	—	1
		Capsular	6	8	14
	Multiple (3 obs.)	Parieto-occipital drept şi fronto-parietal stg.	1	1	
		Capsular	2	2	
Subtentoriale (2 observaţii)	Unice	Cerebelos		2	2

regiuni. Aici se află trei structuri mielinice, cu vascularizaţie de origine diferită : fascicolul fronto-occipital, tapetul ventricolului şi radiaţiile optice. Diferenţele de presiune intracraniană şi traumatismele ar putea determina extravazări sanguine datorită mobilităţii şi rezistenţei diferite a acestor structuri.

Kissel şi colab. (1963) arătau că hemoragia în substanţa albă a fost mai frecventă în lobul occipital (36 %), apoi în lobul frontal (27 %), temporal (19 %) şi lobul parietal (18 %). Arseni, în 1970, pe o statistică de 184 observaţii de hematoame intracerebrale primare, constată că 167 au fost localizate supratentorial. Dintre acestea, 94 au afectat emisferul drept iar 73 pe cel stîng. Cea mai frecventă localizare a fost în regiunea temporo-parietală.

Pe un număr de 847 cazuri de hematoame intracerebrale primare operate, adunate din literatură, Zakarias (1971) găsea în ordinea frecvenţei următoarele localizări :

— temporale, 23,3 % ;

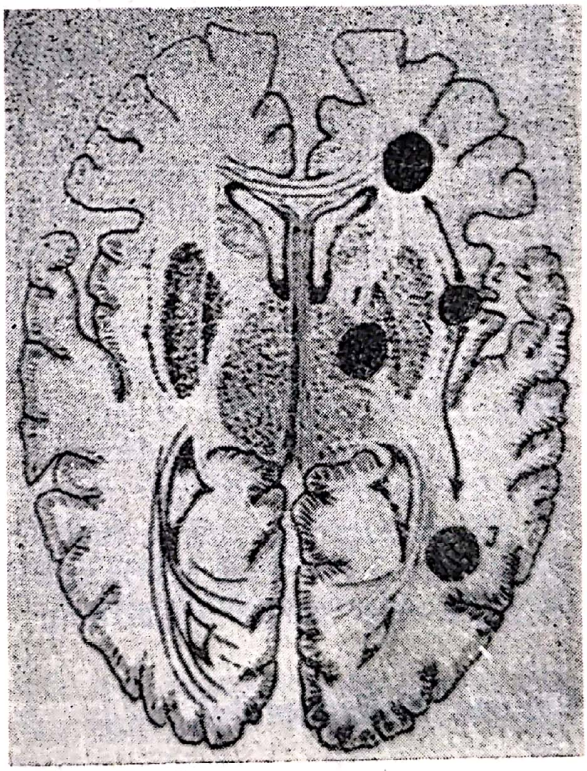


Fig. 16. **Localizările cele mai frecvente ale colecţiilor sanguine intracerebrale** (Petrovici 1960)

— frontale, 17,7 % ;
— capsulare, 15,9 % ;
— temporo-occipitale și occipitale, 13,2 % ;
— parietale, 11,6 % ;
— fronto-temporale, 8,9 % ;
— fronto-parietale, 5,8 % ;
— parieto-occipitale, 4,2 %.

Hematoamele subtentoriale. La două observații din cazurile noastre, hematomul a fost situat în emisferul cerebelos de partea stîngă. În ambele cazuri hematomul a fost localizat în centrul emisferului cerebelos, determinînd distrucția nucleului dințat, fapt ce întărește ipoteza conform căreia hemoragia ar avea punct de plecare artera nucleului dințat.

Mitchel și Angrist (cit. Stehbens 1972) revăd literatura din 1942 și găsesc 107 cazuri hematoame cerebeloase din care 43 localizate în emisferul stîng, 49 în cel drept și 15 în vermis.

Dinsdale (1964), pe 53 hemoragii cerebeloase, găsește 30 în emisferul cerebelos stîng, 19 în cel drept și 3 în vermis. Rey - Bellet (cit. Stehbens 1972) din 21 cazuri găsește 8 localizate în emisferul cerebelos stîng, 4 în cel drept, 6 bilaterale, 2 în emisferul stîng și vermis, iar într-un caz hemoragia cuprindea vermisul și ambele emisfere cerebeloase.

Rareori hematomul este localizat în vermis și ventricolul IV după cum susține Arseni și colab. (1967). Invadarea sîngelui în spațiul subarahnoidian este mai frecventă decît în cazul hematoamelor supratentoriale.

Hematoamele trunchiului cerebral sînt adesea descoperiri necropsice și excepțional peroperatorii. Am întîlnit necropsic un mic hematom intraprotuberanțial, consecința hipertensiunii intracraniene, a dificultății circulației de retur în cazul unui hematom intracerebral supratentorial.

Dintre hematoamele trunchiului cerebral, cel al calotei protuberanțiale este mai frecvent. Poate avea sediul într-o jumătate a protuberanței, după Pouyanne și colab. (1967), sau o ocupă în întregime. Alteori sîngele fuzează spre pedunculul cerebral sau bulb. (Fig. 17.)

Hematomul intrapeduncular este excepțional. Scoville și Poppen (cit. Lazorthes 1956) au operat un caz cu succes.

Hematomul bulbar a fost descris anatomo-patologic de Demade și colab. (cit. Lazorthes 1956) sub forma unui cheag bine delimitat, situat în jumătatea stîngă a bulbului, care s-a enucleat ușor.

Volumul hematomului

La cazurile studiate de noi, am constatat că volumul hematomului a fost variabil. În 1973, am subliniat că această variație era în raport cu importanța vasului care a sîngerat, cu modificările patologice ale

Scanned with OKEN Scanner

acestuia, cu vîrsta bolnavului, cu localizarea hematomului, cu integritatea și intervenția promptă a mecanismelor de coagulare etc. Astfel am constatat că la bolnavii tineri volumul hemtomului a fost în general mai mic decît la bolnavii în vîrstă. De asemenea, hematoamele strict capsulare sau cerebeloase prezentau un volum mai mic decît cele situate în centrul oval și în special în regiunea parieto-temporo-occipitală. În hematoamele supratentoriale volumul acestora a variat între 40—110 cm^3 sînge. În cele două cazuri de hematoame cerebeloase, volumul a fost de 15 și respectiv 25 cm^3. (Fig. 18, 19, 20.)

Creșterea de volum a hematomului este posibilă. Hemoliza cheagurilor și dezintegrarea hematiilor în molecule din ce în ce mai mici duce la creșterea concentrației moleculare din interiorul cavității hematice. Lichidul din jur trece în cavitatea hematomului pînă la egalarea echilibrului osmotic.

Datorită sediului și volumului său diferit, hematomul poate comunica uneori cu spațiul subarahnoidian sau alteori cu sistemul ventricular. Astfel, în 6 observații (6 %) din hematoamele intracerebrale studiate, am găsit o efracție a cortexului ce determina comunicarea cu spațiul subarahnoidian denumită „corticalizarea hematomului". În 3 (3 %) din aceste cazuri exista și un hematom subdural. În toate cazurile, efracția cortexului avea o suprafață de 2,5 — 3 cm^2, iar breșa era ocupată de un cheag sanguin de culoare închisă. Comunicarea directă cu spațiul subarahnoidian a hematomului intracerebral a fost apreciată la aproximativ 3% de Kissel și Arnauld (1963) și 15% de Freytag (cit. Stehbens 1972), iar concomitența hematomului subdural a fost întîlnită în 1,6% din cazuri de Stehbens (1972) și în 6 % de Freytag (cit. Stehbens 1972), procente relativ mici determinate de faptul că cortexul cerebral oferă oarecare rezistență în calea extinderii hemoragiei. În 7 cazuri (7 %) de hemtoame intracerebrale din seria studiată, am descoperit intraoperator, o comunicare largă cu ventricolul ipsilateral. În aceste cazuri (3 situate frontal, 2 parieto-temporo-occipital și 2 temporal) am găsit cheaguri situate intraventricular, aderente de marginile efracției ependimare și care păstrau continuitatea cu hematomul intraparenchimatos. Aceste constatări ne-au determinat să apreciem că deschiderea hematomului în cavitatea ventricolului s-a produs secundar. Hemoragia primară în sistemul ventricular duce la amestecul sîngelui cu lichidul cefalo-rahidian și la imposibilitatea formării cheagurilor sanguine, excluzînd cazurile de inundație ventriculară.

Cazuri de hematoame care comunicau cu sistemul ventricular au fost publicate de Murtagh și Baird (1961), Ojeman și New (1963) etc. Thurel și Nehlil (1961) au studiat 4 asemenea cazuri și cred că această eventualitate poate fi considerată din punct de vedere evolutiv ca favorabilă. Ei notează că „natura realizează o operă terapeutică înaintea neurochirurgului". Jány și colab. (1966) arătau că formele anterioare ale

Scanned with OKEN Scanner

hematomului care ating capul nucleului caudat, se deschid în cornul frontal al ventricolului lateral, ipsilateral şi formele posterioare se deschid în corpul ventricolului sau în carefurul ventricular.

Comunicarea cu ventricolul III este excepţională în cazuri de hematoame. Rareori există cheaguri în ambii ventricoli laterali şi în ventricolul III care pot evolua ca un proces expansiv intracranian după părerea lui Mac Donald (cit. Schwartz, 1962). Frecvent în această situaţie, blocarea căilor de scurgere a lichidului cefalo-rahidian determină o hidrocefalie acută cu urmări deosebit de grave. Andrasofszki şi colab. (1967) arătau că pătrunderea sîngelui în sistemul ventricular poate realiza următoarele variante anatomo-clinice :

— hemoragie cerebro-ventriculară rapid mortală ;

— blocarea totală sau parţială a comunicării interventriculare cu formarea unui hematom intraventricular ;

— drenaj chisto-ventricular prin ventil, forma generatoare de compresiune şi hipertensiune intracraniană.

Numărul

Hematomul intracerebral primar este cel mai adesea unic, rareori este multiplu. În 3 % din observaţiile studiate am notat existenţa unor hematoame bilaterale : în două cazuri hematoamele au fost situate în regiunile capsulare şi într-un caz cavităţile hematice au fost situate parieto-occipital drept şi fronto-parietal stîng. Existenţa hematoanelor bilaterale sau multiple a fost semnalată de Woringer şi Baumgartner (1960) care subliniau posibilitatea instalării concomitente a sîngerării. Schwartz şi colab. (1962) pe 34 cazuri de hematoame studiate găsesc 3 cazuri cu duble localizări de vîrstă diferită. De Sézè (cit. Kissel şi colab. 1963) apreciază la 10 % cazurile de hematoame multiple, iar Arseni şi colab. (1965) la 6 %. Pont şi Dryfus, Feigin şi Prose, Reader (cit. Stehbens 1972) descriu cîte un caz cu multiple hemoragii vechi sau recente (depăşind 100) de la peteşii pînă la hematoame cu un diametru de 5 cm.

Trebuie să menţionăm că nu toţi autorii sînt de acord cu noţiunea de hematom în aceste situaţii. Arseni (1970), Arseni şi colab. (1967) afirmau că în aceste cazuri ar exista hemoragii cerebrale şi nu hematoame.

Aspecte macroscopice

Aspectul macroscopic al colecţiei sanguine şi al creierului diferă în cursul evoluţiei, prezentînd aspecte particulare fiecărei faze evolutive, conform părerii lui Lazorthes (1956), Obreja (1973).

1. *Constatări peroperatorii*

Aspectele peroperatorii ale creierului şi hematomului intracerebral au variat în cazurile noastre, fiind în funcţie de timpul trecut de la debut la intervenţie, de sediul şi volumul hematomului (Obreja 1973).

Scanned with OKEN Scanner

a. Cazurile operate în primele 3 zile de la debut.

După ridicarea voletului osos, dura-mater era în majoritatea cazurilor sub tensiune, încît deschiderea ei nu putea fi efectuată decît după o puncţie lombară sau o puncţie transdurală a hematomului. Creierul subjacent nu prezenta pulsaţii vizibile; alteori acestea erau abia perceptibile. În trei cazuri, datorită unei lame fine sanguine subdurale şi în alte trei cazuri datorită unui hematom subdural asociat, dura-mater lăsa să se vadă o coloraţie închisă. După deschiderea durei-mater în primele cazuri am găsit o lamă fină de sînge coagulat mai evidentă la nivelul şanţurilor intergirare şi în ultimele trei cazuri s-a evacuat cîte un hematom subdural. Cortexul prezenta uneori o infiltraţie echimotică subpială dispusă mai ales de-a lungul vaselor, aspect întîlnit în hematoamele situate subcortical. În cazurile în care hematomul era situat profund am observat o vasodilataţie accentuată iar în alte cazuri circumvoluţii palide. Etalarea circumvoluţiilor suprajacente hematomului era mai evidentă cu cît hematomul era mai superficial. Palparea acestor circumvoluţii evidenţia o zonă de consistenţă mai moale decît a creierului din jur. În două cazuri am întîlnit o tromboflebită corticală, în alte trei cazuri am întîlnit „corticalizarea" hematomului. Puncţia cavităţii hematomului şi aspiraţia aduce obişnuit cîţiva cm^3 de sînge lacat. Cerebrotomia efectuată în toate cazurile, descoperea colecţia hematică situată mai mult sau mai puţin profund. Conţinutul acesteia era format în mare parte din cheaguri voluminoase de culoare închisă şi puţin sînge lacat. În 11 cazuri operate în primele 6 — 24 ore de la debut, colecţia era constituită numai din cheaguri, fapt ce confirma ipoteza după care sîngele odată extravazat în interiorul substanţei cerebrale coagulează rapid. După ablaţia conţinutului rămîne o cavitate ai cărei pereţi sînt relativ netezi, cu vase ce sîngeră şi infiltraţii mici hemoragice, constatări făcute şi de Petrovici (1960), Kimpton (1970) etc. Pereţii cavităţii tind să coleze rapid iar creierul se afezează, reluîndu-şi pulsaţiile. Acest fapt este împotriva existenţei unui edem cerebral veritabil apărut imediat după declanşarea hemoragiei, aşa cum sîntem tentaţi a crede după deschiderea durei mater. Expansiunea creierului prin breşa durală este determinată mai curînd de însăşi colecţia hematică decît de edemul cerebral (Obreja 1973).

b. Cazurile operate în primele 4 — 14 zile.

În cazul intervenţiei chirurgicale efectuate spre sfîrşitul acestui interval, expansiunea creierului în breşa operatorie era mai puţin marcată. Cortexul cerebral era echimotic pe alocuri în cazurile operate mai recent sau galben-pal cu tente verzui, în cazurile operate spre sfîrşitul intervalului. În 3 cazuri am întîlnit „corticalizarea" hematomului intracerebral fără hematom subdural. Într-un caz am întîlnit aspect de tromboflebită corticală.

Scanned with OKEN Scanner

Conţinutul hematomului era format dintr-un amestec variabil de cheaguri şi sînge lacat, vîscos, amestec care depindea de vechimea colecţiei sanguine. Evacuarea conţinutului lăsa o cavitate cu pereţi netezi, fără sîngerare, acoperiţi cu depozite de fibrină pe alocuri. În 7 din aceste cazuri am constatat comunicarea cavităţii hematomului cu ventricolul lateral ipsilateral.

c. Cazurile operate după 14 — 21 zile sau după un interval mai mare de la debut.

Expansiunea creierului prin breşa durală era moderată sau absentă, mai ales în cazurile operate tardiv.

Circumvoluţiile din jurul colecţiei erau etalate, palide-gălbui, iar palparea evidenţia o consistenţă mai puţin fermă. În 3 cazuri am întîlnit semne ale unei tromboflebite corticale. Conţinutul hematomului era predominent format din sînge lacat. În 2 cazuri am găsit un pseudochist cu conţinut lichid, xantocromic.

În 4 observaţii punga hematomului era cloazonată prin tractusuri albicioase, avasculare. Peretele colecţiei era neted, de coloraţie brună şi prezenta pe alocuri o capsulă, fără ca aceasta să fie continuă. După evacuarea hematomului, cavitatea nu avea tendinţa de a dispare aşa cum se întîmplă în cazul hematoamelor acute. Pseudocapsula ca şi hematomul însuşi se pot calcifica în timp, după cum arăta Lewin (cit. Lazorthes 1956), aspect pe care nu l-am întîlnit la cazurile noastre.

2. *Constatările macroscopice la cazurile decedate*

În această grupă distingem aspecte macroscopice la bolnavi decedaţi fără a fi operaţi şi la bolnavi decedaţi postoperator.

În prima grupă am avut 4 decedaţi : 3 cu hematoame supratentoriale şi un caz cu hematom cerebelos, bolnavi care nu au putut fi operaţi din cauza evoluţiei supraacute a hematomului. Examenul macroscopic al creierului a evidenţiat edem cerebral marcat, generalizat. Emisferul afectat era mai mare ca volum şi deplasa linia mediană de partea opusă. În toate cazurile am găsit angajare temporală, iar în hematomul situat subtentorial angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală. Pe secţiuni, cavitatea hematomului era ocupată predominent de cheaguri. Ţesutul cerebral din jur era infiltrat sanguin aproximativ 1—2 cm profunzime pe alocuri. Secţiunile efectuate în trunchiul cerebral au evidenţiat hemoragii peteşiale, iar într-un caz am întîlnit o colecţie hematică protuberanţială.

În a doua grupă am avut 22 bolnavi decedaţi : 1 operat pentru hematom supraacut, 12 pentru hematoame acute, 8 pentru hematoame subacute şi 1 pentru hematom cronic.

Decesul în aceste cazuri a survenit la intervale de timp diferite : 20 în prima lună postoperator (17 în primele 7 zile, 3 între 7—30 zile) şi 2 după o lună. În cazurile care au decedat în primele 7 zile, examenul

Scanned with OKEN Scanner

macroscopic al creierului a evidenţiat edem cerebral generalizat şi angajarea temporală în 11 cazuri. Pe secţiuni s-au evidenţiat ramolismente cerebrale perifocale sau la distanţă în 8 cazuri şi hemoragii peteşiale în trunchiul cerebral. Cavitatea restantă după evacuarea hematomului era sub forma unei fisuri. În cazurile decedate după primele 7 zile de la operaţie, edemul cerebral era redus în intensitate, dar am întîlnit ramolismente cerebrale în 2 observaţii şi hematom capsular opus într-un caz apărut la 10 zile de la prima intervenţie.

Examenul macroscopic al vaselor mari extra- şi intracraniene a evidenţiat în 11 cazuri modificări aterosclerotice de diferite grade, situate mai ales pe carotida internă, artera cerebrală medie, trunchiul bazilar şi artera cerebrală posterioară.

Într-un caz am constatat tromboflebita venelor corticale mai evidentă pe vena Labé de aceeaşi parte cu hematomul.

3. *Examenul histologic*

Obligativitatea recoltării şi examinării histologice a fragmentelor de ţesut cerebral modificat din peretele hematomului este demonstrată de faptul că procedînd astfel am avut posibilitatea să excludem din cadrul hematoamelor intracerebrale primare 3 hematoame determinate de metastaze cerebrale, unul survenit în cadrul evoluţiei unui glioblastom şi 12 hematoame determinate de micromalformaţii vasculare. (Fig. 21.)

Conţinutul hematomului la exameul histologic a evidenţiat mase de hematii pe cale de dezintegrare. Absenţa ţesutului cerebral necrozat din interiorul masei sanguine este caracteristică hematomului intracerebral primar. Ţesutul cerebral din jurul hematomului sau de la distanţă prezintă leziuni caracteristice edemului cerebral. Se întîlneşte un aspect alveolar sau criblat al ţesutului nervos, distensie marcată a spaţiilor parivasculare, semne de congestie şi stază venoasă, degenerare şi uneori chiar necroza endoteliului capilar.

Pot apare mici extravazări sanguine în spaţiile perivasculare care infiltrează parenchimul din jur. Acestea nu sînt contemporane cu focarul primitiv şi apar secundar datorită modificărilor circulatorii şi metabolice locale, induse de focarul agresiv. Aceste modificări sînt mai frecvente în substanţa albă. (Fig. 22.)

Schwartz (1972), studiind glia şi în special astroglia la microscopul electronic, arăta că aceasta apare cu citoplasma tumefiată, săracă în mitocondrii şi alte organite celulare. Se constată în substanţa albă spaţii „pseudo-extracelulare" provenite din reunirea conţinutului citoplasmatic al celulelor astro-gliale ale căror membrană s-a rupt. Celulele şi fibrele nervoase pot prezenta modificări degenerative datorită tulburărilor circulatorii. Apariţia corpilor granulo-grăsoşi se poate observa din primele zile.

Scanned with OKEN Scanner

De asemeni, apare o reacție marginală a elementelor nevroglice și mezodermice încă din primele zile, macrofage încărcate cu pigment, fenomene cu rol reparator. În cazul hematoamelor cu evoluție cronică, se poate găsi o tendință la organizarea unei pseudocapsule, care histologic are o dispoziție stratificată. (Fig. 23, 24.)

Nu am întîlnit adevărata pseudo-capsulă descrisă de Courville (1959) și Schwartz (1972). Aceasta este formată dintr-o membrană pseudo-epitelială cu un singur strat de celule alungite uni- sau binucleate și un strat de susținere format din țesut conjunctiv. Urmează apoi o zonă de clivaj avasculară alcătuită din colagen și fibre reticulare, un strat conjunctivo-glial și apoi un ultim strat reticulo-colagen cu vase de neoformație și fogacite pigmentofage. (Fig. 25.)

Studiul modificărilor histologice executat în trunchiul cerebral în cazul bolnavilor cu hematoame intracerebrale, decedați, a evidențiat edem parenchimatos și modificări vasculare cu vasodilatație paralitică, cu extravazări sanguine de diferite vîrste.

În funcție de etiologie, examenul histologic poate evidenția modificări vasculare aterosclerotice, determinate de hipertensiunea arterială, inflamatorii etc. Leziunile de tip aterosclerotic se întîlnesc adesea în arterele de calibru mai mare. Investigațiile ultrastructurale au evidențiat în primele stadii o hipertrofie a endoteliului arterial și incluzii lipidice în celulele endoteliale, incluzii care devin vizibile numai după ce au fost eliberate din complexele lipo-proteice. (Fig. 26, 27.)

Depozitele grăsoase degenerează și apare o acumulare de colesterol și depuneri de săruri calcare. Apare concomitent și o proliferare conjunctivă a intimei care duce la fragmentarea elasticei interne și invadează media. Cercetările histochimice au evidențiat un proces de ateromatoză (infiltrație lipidică) și un proces de hiperplazie conjunctivă subendotelială (scleroză). Depozitele ateromatoase ar fi de natură colesteridică și în mică parte ar fi grăsimi neutre.

Modificările lipidelor sînt însoțite și de modificări ale aminoacizilor, mucopolizaharidelor, în sensul scăderii lor în focarul ateromatos. Alterările pereților vasculari din ateroscleroză ar depinde și de un dismetabolism proteic, după părerea lui Drăgănescu și colab. (1960) etc.

Modificările întîlnite în arterele mici și arteriole sînt consecința acțiunii asupra lor a hipertensiunii arteriale. Felul și gradul leziunilor morfologice arteriolare sînt dependente de durata și severitatea hipertensiunii arteriale. Se întîlnesc spasmul arteriolar caracterizat printr-o suprapunere concentrică, anormală, a celulelor musculare aparent normale; hipertrofie arteriolară, caracterizată prin proliferarea celulelor endoteliale și a țesutului conjunctiv subendotelial, dedublarea elasticei interne, hipertrofia fibrelor musculare netede, formarea de noi

Scanned with OKEN Scanner

fibre musculo-elastice și fibroză arteriolară care realizează din vas un tub hialin.

Endocarditele bacteriene pot realiza leziuni arteriolare caracterizate prin turgescența și proliferarea celulelor endoteliale. Uneori aspectul este de periarterită cu infiltrat inflamator format din polinucleare și mononucleare. Pot apare leziuni necrozante a diferitelor tunici cu posibilitatea de ectazie.

Panarterita nodoasă este caracterizată prin coexistența unor leziuni recente (aspecte inflamatorii cu predominența eozinofilelor și necroză fibrinoidă) și leziuni vechi, cicatriceale care interesează arteriolele și venele, discontinuu, cum arăta Lerner (1969).

Trombangeita obliterantă poate determina uneori o afectare cerebro-retiniană, înaintea apariției sindromului ischemic periferic, după Duma și colab. (1970). Se caracterizează prin leziuni de tip panarteritic.

Arterita reumatismală se concretizează histologic prin leziuni endo-mezo- și periarteritice, sau prin existența nodulilor Aschoff-Talalaev conform părerii lui Duma și colab. (1970).

Arterita luetică se caracterizează prin infiltrat limfo-plasmocitar al pereților vasculari, predominent în adventice. Se asociază proliferarea țesutului subendotelial, distrugerea elasticei și scleroza mediei și adventicei.

În tromboflebite se întîlnesc leziuni venoase, meningeale și encefalice.

În leucemie se poate întîlni o degenerescență a pereților vasculari după Lucherini, Dolivo, Diamond (cit. Talmant, 1967), fie o efracție a lor prin infiltratul leucemic.

Modificări anatomo-patologice generale

Examenul anatomo-patologic efectuat în restul organismului a evidențiat o serie de modificări pe care le-am împărțit în trei categorii :

a) modificări preexistente debutului hematomului : fibroză pleuro-pulmonară uni- sau bilaterală în 6 observații, hipertrofia ventricolului stîng în 18 observații ; modificări aterosclerotice la nivelul crosei aortei în 16 observații, scleroza renală în 3 observații, rinichi polichistic într-o observație și ciroza hepatică în 2 observații.

b) modificări apărute în cursul evoluției hematomului. Dintre acestea am întîlnit bronhopneumonii în 7 observații și tromboflebite ale membrelor inferioare în 4 observații.

c) modificări determinate de evoluția hematomului. Am întîlnit : infiltrate sanguine în mucoasa gastrică în 3 observații, eroziuni ale mucoasei gastrice în 6 observații, dilatări globale ale cordului în 2 observații, stază și edem pulmonar în 6 observații.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunea cerebrală produce tulburări ale funcției centrilor vegetativi diencefalici și deci o simptomatologie viscero-vegetativă variabilă cu substrat anatomo-patologic, cum arăta Kreindler și Stănescu (1966). Mutlu, Alpers și Berry (cit. Elliot, 1964) au raportat hemoragii viscerale într-un procent de 22 % pe 135 hematoame intracerebrale. Hillemand (1955), Bouseau — Vedrene (1966), Cattan și colab. (1969) observă în cursul proceselor expansive endocraniene în care includ și hematoamele intracerebrale, o serie de modificări viscerale ca : hemoragii pericardice și endocardice, hemoragii gastrice și intestinale. Arseni și Botez în 1971 pe 306 cazuri de procese expansive endocraniene tumorale și netumorale au găsit leziuni viscerale în 202 cazuri. Menționează : dilatări globale nehipertrofice ale cordului, stază și edem pulmonar, colaps cardio-vascular, sufuziuni sanguine și exculcerații ale mucoasei gastro-intestinale, perforații gastrice și altele.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 17. **Hematom intraprotuberențial secundar unui hematom intracerebral supratentorial**

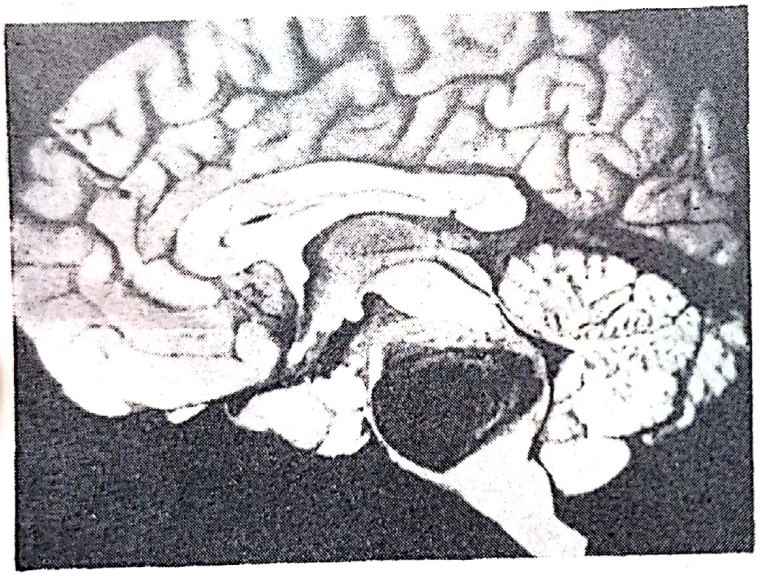


Fig. 18. **Hematom protuberențial** (Lazorthes 1956)

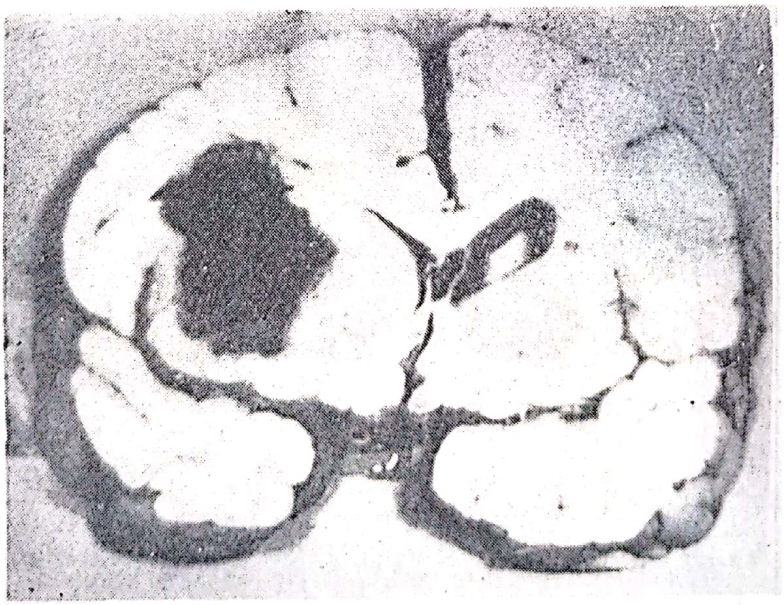


Fig. 19. **Hematom intracerebral. Deplasarea sistemului ventricular** (Arseni și colab. 1965).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 20. **Hematom cerebelos cu puncte hemoragice în jur.** (Petrovici 1960)

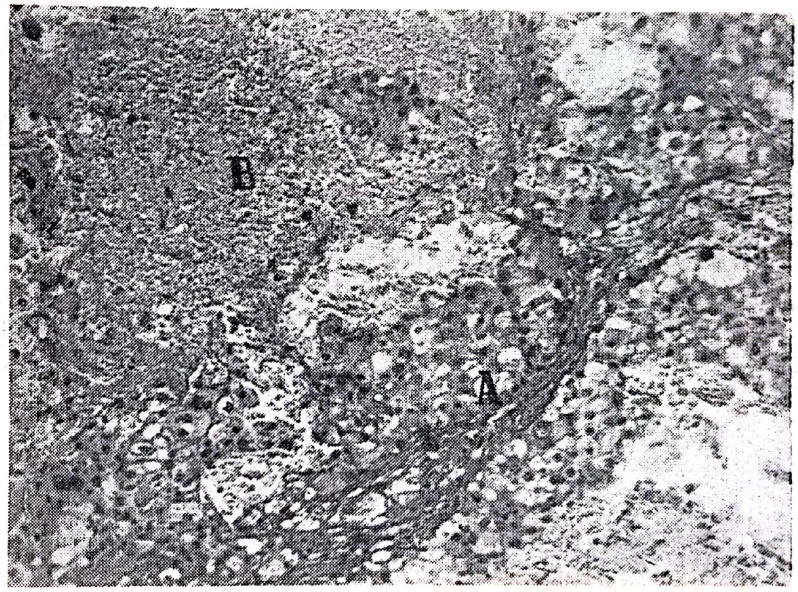


Fig. 21. **Hematom intracerebral (metastază cerebrală) A. Perete tumoral. B. Hematom de origine tumorală. (Coloraţia hematoxilineozină, ob. ×10')**

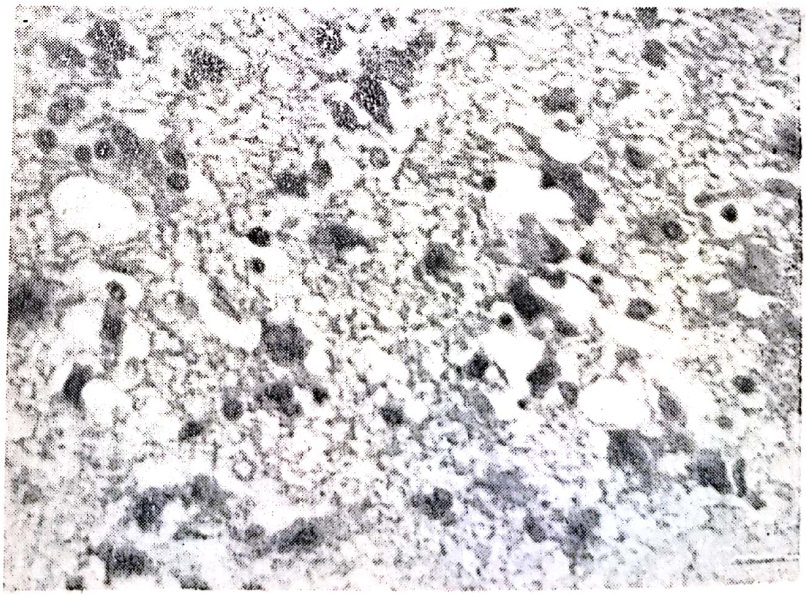


Fig. 22. **Hematom intracerebral primar acut. Ţesută nervos din peretele hematomului cu edem accentuat. Spaţii ovalare pline cu lichid de edem.** (Coloraţia hematoxilineozină, ob.×10)

Scanned with OKEN Scanner

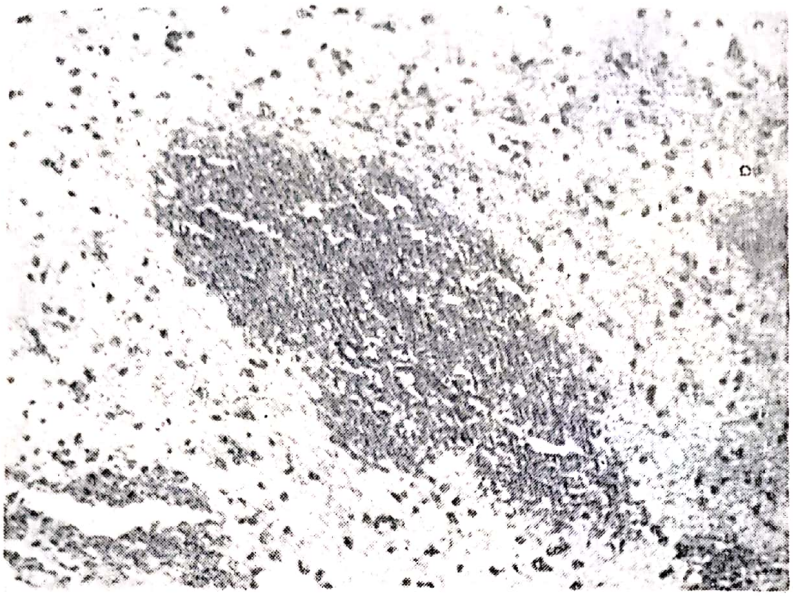


Fig. 23. **Hematom intracerebral primar acut. Țesut nervos din vecinătatea hematomului. Hemoragii perivasculare.** (Colorație hematoxilin-eozină, ob.×10)

Fig. 24. **Hematom intracerebral primar. Corpi granulo-grăsoși** (Colorație hematoxilin-eozină, ob.×10)

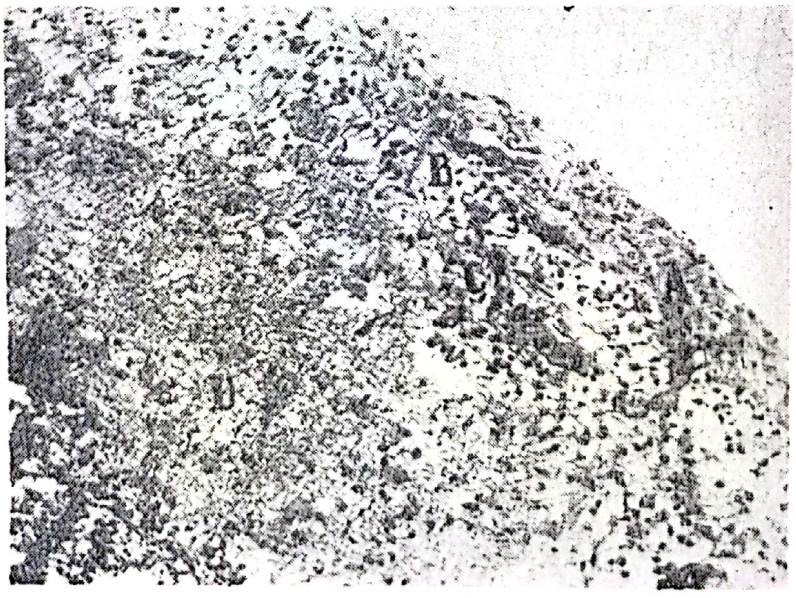


Fig. 25. **Hematom intracerebral primar cronic. Tendință la organizarea pseudocapsulei.** A. Membrana pseudo-epitelială susținută de țesut conjunctiv. B. Schițarea zonei de clivaj. C. Țesut conjunctivo-gial limitat de țesut nervos cu microhemoragii (D) (Colorație hematoxilin-eozină (ob.× 10)

Scanned with OKEN Scanner

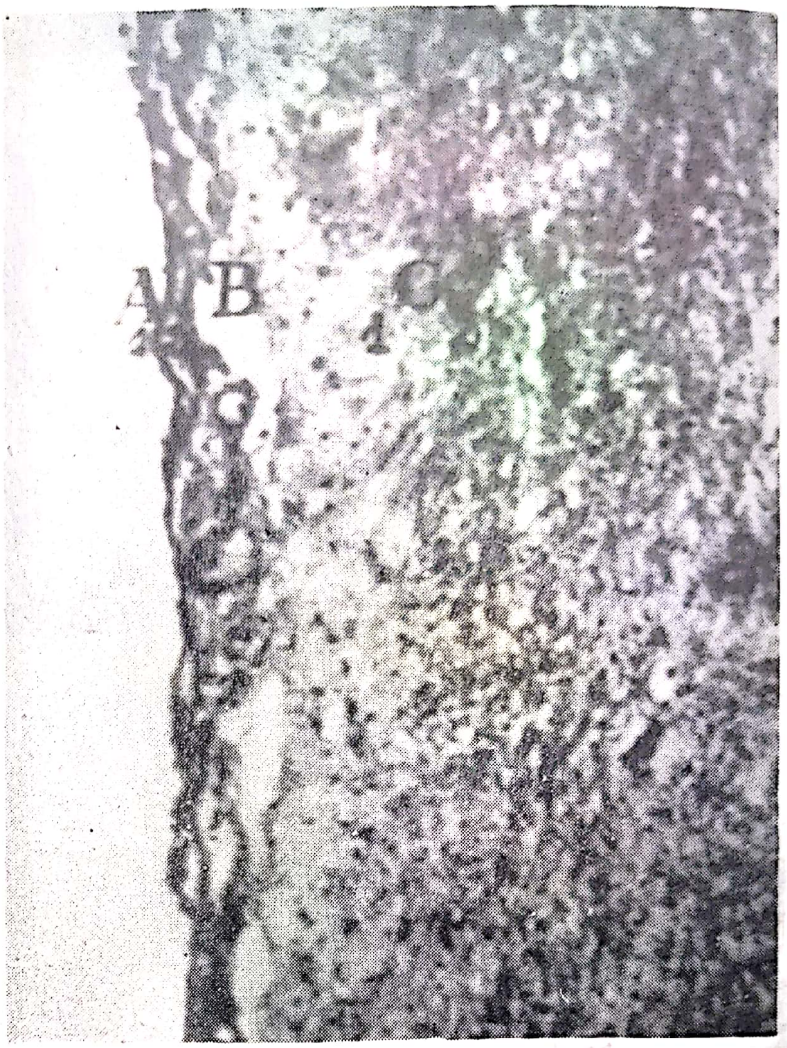


Fig. 26. **Pseudocapsula hematomului descrisă de Schwartz** (1972).

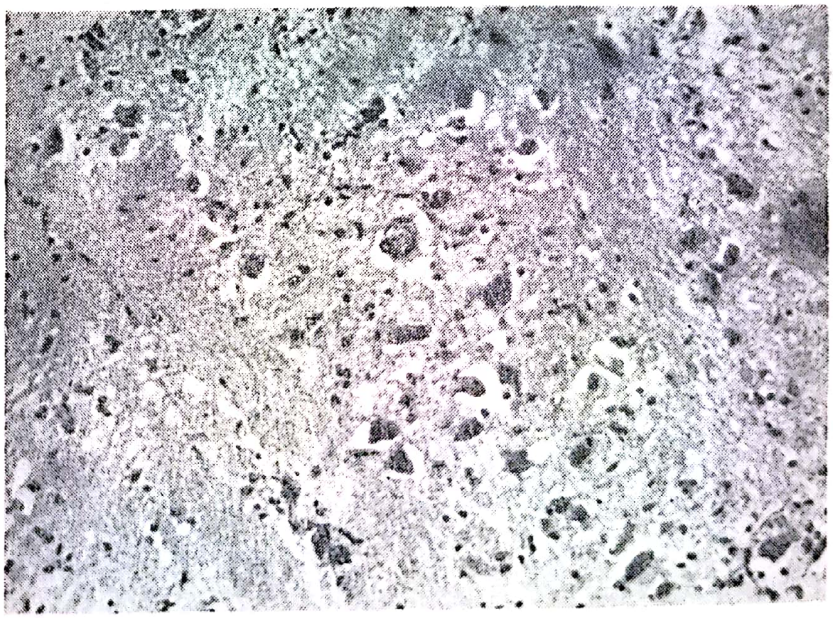


Fig. 27. **Hematom intracerebral acut. Aspectul histologic al modificărilor țesutului nervos din trunchiul cerebral în cazul bolnavilor cu hematoame, decedați** (Coloratia hematoxilin-eozină, ob.×10)

Scanned with OKEN Scanner

VIII. FIZIOPATOLOGIA GENERALĂ A MANIFESTĂRILOR CLINICE APĂRUTE ÎN EVOLUȚIA HEMATOMULUI INTRACEREBRAL PRIMAR

Studiile anatomo-clinice efectuate în cazurile de hematoame intracerebrale au evidențiat o serie de manifestări clinice din care :

— unele puteau fi explicate de modificările anatomice determinate de focarul hemoragic, constituind semnele focale ;

— altele erau insuficient justificate de existența hematomului și constituiau grupul semnelor determinate de suferința unor formațiuni nervoase situate la distanță de procesul hemoragic ;

— și, în sfîrșit, un ultim grup era determinat de suferința creierului în întregime, alcătuind sindromul de hipertensiune intracraniană.

Semnele focale sînt determinate de modificările funcționale și morfologice pe care le produce colecția sanguină asupra țesutului cerebral din jur. La început, revărsarea sîngelui în interiorul substanței cerebrale duce la clivarea acesteia, fapt ce poate determina simptome de tip iritativ. Acestea vor fi mai frecvente cu cît fenomenul se produce mai aproape de cortex. Acumularea sîngelui și creșterea de volum a hematomului va determina în timp, pe lîngă alte fenomene, compresiunea și uneori apariția unor leziuni morfologice în țesutul cerebral din jur. Consecința acestora este instalarea unui sindrom focal deficitar. Deci, simptomatologia focală a hematomului variază cu localizarea sa și este constituită din intricarea unor manifestări clinice care sînt consecința unor leziuni de tip iritativ, compresiv sau de tip distructiv. Întinderea acestor leziuni depinde de volumul colecției sanguine, de tipul de compresiune, de importanța anastomozelor vasculare și a circulației colaterale care poate fi mai mult sau mai puțin eficientă. De aceea evacuarea precoce a colecției sanguine, înainte de a produce mari leziuni distructive în substanța cerebrală din jur, poate determina vindecarea fără sechele.

În unele cazuri se constată că sindromul focal se asociază cu o serie de semne ce traduc suferința unor formațiuni nervoase situate la distanță de colecția hematică. Credem că acestea se datoresc unor tulburări ale dinamicii circulatorii care la început sînt constituite de o vasodilatație

Scanned with OKEN Scanner

activă, iar în timp, sînt înlocuite de o stază venoasă. Aceasta determină o jenă a circulației de retur în anumite zone și edem cerebral consecutiv. Dacă focarul hemoragic este evacuat în timp util, înaintea apariției unor leziuni ireversibile la distanță, aceste semne pot dispare. În caz contrar, apar tulburări anoxice neuronale, de intensitate variabilă, care pot determina focare de desintegrare neuronală. Tulburările de oxigenare apar și la nivelul capilarelor cerebrale, producîndu-se leziuni anoxice vasculare, care măresc la rîndul lor leziunile anoxice neuronale. Cînd acestea ating o anumită întindere se exteriorizează prin diverse simptome. Kreindler și Petrescu (1959) arătau că tulburările anoxice regionale ale encefalului pot determina în alte regiuni cu care sînt în conexiune anatomo-funcțională, modificări a activității lor, care se repercută la periferie prin efectorii acestor regiuni. Pentru a explica apariția simptomelor la distanță, autorii propun un mecanism pur nervos. Suferința cerebrală poate determina o suferință a trunchiului cerebral, ducînd la deconectarea unor circuite neuronale, unități morfo-funcționale cu roluri stabilite, cu expresie clinică la distanță față de focarul hemoragic. Apariția simptomelor la distanță este legată de un suport histologic situat în emisferul lezat sau în cel de partea opusă. După Drăgănescu, Nissim și Nereanțiu (1959) acestea constau din modificări a permeabilității vasculare, leziuni de edem cerebral și leziuni degenerative a fibrelor nervoase. În diversele regiuni ale emisferelor cerebrale, în cerebel și în trunchiul cerebral au fost observate : edem, apoi scleroză și hialinoză, microramolismente și microhemoragii, modificări celulare variate care atunci cînd ating o anumită intensitate și întindere determină simptome ce fac parte din grupul simptomelor la distanță.

Intricarea sindromului focal cu semnele apărute datorită suferinței unor formațiuni situate la distanță, determină un tablou clinic complex. Simptomele determinate de suferința în focar au o intensitate mai mare decît cele produse de leziunile la distanță. Primele, odată instalate, nu se ameliorează decît prin evacuarea hematomului. Simptomele determinate de modificările vasculare la distanță au o evoluție fazică, fiind în funcție de capacitatea de compensare a creierului. În unele cazuri, tabloul clinic este complex și numai examenele paraclinice pot fixa sediul lezional.

Unul dintre elementele principale care condiționează tabloul clinic al hematomului intracerebral îl reprezintă sindromul de hipertensiune intracraniană. Evoluția hematomului intracerebral determină, mai curînd sau mai tîrziu, sindromul de hipertensiune intracraniană. În cazul accidentelor cerebrale vasculare, acest sindrom prezintă trăsături clinico-evolutive particulare, trăsături care țin în special de etiopatogenia acestor afecțiuni. Deseori sindromul de hipertensiune intracraniană se instalează brusc și se manifestă prin tulburări ale stării de conștiență

Scanned with OKEN Scanner

de intensitate variabilă, printr-un sindrom meningeal și modificări ale fundului de ochi care pot merge de la o estompare a marginilor papilare pînă la stază papilară cu hemoragii. Alteori, evoluția este progresivă începînd cu o cefalee violentă, cu instalarea unui sindrom focal, la care se asociază apariția unor semne ce țin de suferința unor formațiuni la distanță, apoi alterarea stării de conștiență și instalarea unui sindrom neuro-vegetativ grav. Dacă nu se intervine în timp util, bolnavul ajunge la exitus. Pentru explicarea apariției sindromului de hipertensiune intracraniană, trebuie luați în considerație următorii factori : volumul colecției sanguine, blocarea căii de scurgere a L.C.R. și apariția edemului cerebral. Dezvoltarea rapidă a unui hematom intracerebral care atinge un anumit volum într-o perioadă relativ scurtă de timp constituie un factor important în determinarea sindromului de hipertensiune intracraniană. Aceasta se accentuează cînd colecția sanguină s-a deschis în sistemul ventricular și cînd căile de scurgere a lichidului cefalo-rahidian au fost blocate. Pentru explicarea genezei edemului cerebral au fost emise mai multe teorii. Guiot, în 1963, acorda importanță modificărilor vasomotricității cerebrale și modificărilor permeabilității pereților vasculari, edemul fiind o consecință a vasoparaliziei capilaro-venoase. Aceste fenomene sînt determinate de prezența colecției sanguine întreținute și accentuate de factorii hidroelectrolitici, hormonali și neurovegetativi, după Lazorthes și Campagne (1963). Tulburările funcției formației reticulare ar avea, de asemeni, un rol important așa cum afirma Sager, Mareș și Neștianu în 1965. Shimoda (1961), Lazorthes și Campagne (1963) arătau că tulburările autoreglării circulației cerebrale determină modificări ale barierei hemato-encefalice. Lassen (1966, 1968), Agnoli și colab. (1968) găsesc în accidentele vasculare cerebrale absența autoreglării circulației regionale cerebrale chiar după 21 zile de la debut. Woringer, în 1963, afirma că staza venoasă diencefalică și hipercapneia care însoțește staza, pot fi determinate de hematom și sînt factori de seamă în geneza edemului cerebral. În acest cerc ar interveni, completînd și amplificînd unele aspecte patogenice, modificarea presiunii osmotice prin scăderea presiunii osmotice intravasculare și creșterea celei extravasculare (din hematom, după cum afirma Krayenbühl și Bülmann în 1963). Modificările biochimice ce apar ca o consecință a unui metabolism viciat, intervin în geneza edemului cerebral prin perturbarea funcției barierei hemato-encefalice după Hoff și Jellinger (1969), Philippon și Poirier (1968) etc. Jeferson (cit. Arseni și colab. 1972) crede că acidoza ar avea un rol vasodilatator cerebral prin acțiunea paralizantă asupra inervației vaselor, iar Bakay și Lee (1968), Pontan și colab. (1968) arătau că modificările concentrației de lactați și piruvați duc la tulburări a permeabilității barierei hemato-encefalice. După Nuzum și Le Count (cit. Arseni și Constantinescu, 1972) alterarea coloizilor celulari

Scanned with OKEN Scanner

ar fi factorul determinant în patogenia edemului cerebral, pe cînd Caruseli (cit. Arseni și Constantinecsu 1972) susținea rolul determinant al acetilcolinei și serotoninei. Același efect ar fi determinat și de modificările presiunilor parțiale a O_2 și CO_2 după Feigin (1966), Jorgenstein (1968), Backay și Lee (1968). Anoxemia pare a avea importanță mai mică prin ea însăși, cît mai ales prin cataboliții care apar concomitent cu ea și care produc vasodilatație și permeabilitate vasculară cu transvazare de lichide, electroliți, proteine și hematii. Această permeabilitate patologică este determinată și de asocierea hipercapneei care are rol vasodilatator cerebral, accentuînd fenomenele de mai sus. Schwartz (1972) arăta importanța alterării sistemelor enzimatice ale respirației celulare, care pot determina modificări ale permeabilității membranelor celulelor gliale. Alterarea raporturilor dintre conținutul de apă și electroliți din țesutul cerebral este, în ultimă instanță, factorul esențial în edemul cerebral. Toți factorii care acționează asupra pompei de sodiu atenuîndu-i funcția duc la creșterea cantității de sodiu și implicit a cantității de apă. Acest fapt duce la perturbarea metabolismului cerebral cu consecințele sale edematogene. În perturbarea echilibrului hidroelectrolitic, un rol important îl are sistemul hipofizo-suprarenalian și post-hipofizar. Bernard Weil și colab. (1961) arătau că ar exista un control dublu al echilibrului hidroelectrolitic reprezentat prin două axe neuroendocrine antagoniste și sinergice. În prima axă ar intra nucleii hipotalamici (supraopticul mai important) și hipofiza posterioară care asigură expansiunea intracelulară, favorizînd menținerea apei și potasiului. În a doua axă ar intra hipofiza anterioară și suprarenala care, fiind sub controlul hipotalamusului, favorizează creșterea conținutului de sodiu și deci hidratarea. O cauză care ar duce la dezechilibrul acestor două axe, duce la apariția edemului cerebral.

Mecanismul intim al apariției edemului cerebral rezidă în alterarea permeabilității membranei celulare cu fuga potasiului din celulă și pătrunderea sodiului. După Luse și Harris (cit. Arseni și Constantinescu 1972) ar fi vorba de afectarea oligodendrogliei ; după Grüner (1963), Schwartz (1972), celula afectată ar fi microglia. Edemul cerebral este în ultimă instanță edemul nevrogliei, blocîndu-se astfel funcția acesteia de vehiculare a apei și electroliților de la capilare la neuroni.

Toate aceste modificări ale vasomotricității, permeabilității vasculare și celulare, determină închiderea unui cerc vicios care va agrava sindromul de hipertensiune intracraniană.

Scanned with OKEN Scanner

IX. EXPRESIA CLINICĂ A HEMATOMULUI INTRACEREBRAL PRIMAR

Manifestările clinice ale hematomului intracerebral primar sînt dependente de etiopatogenia, debutul, localizarea, volumul, evoluția colecției sanguine, intensitatea reacțiilor secundare și de prezența unor tare organice. Studiul clinic oferă date prețioase pentru orientarea diagnosticului pozitiv. În cazurile noastre, acesta a evidențiat existența unor semne premonitorii, modalități diferite de debut și de evoluție.

A) SEMNELE PREMONITORII

Acestea nu sînt specifice hematomului intracerebral primar. Atunci cînd apar, evidențiază adesea starea de insuficiență circulatorie cerebrală tranzitorie. Am întîlnit cefaleea de intensități variabile, localizată sau difuză, în 50 cazuri din 70 la care a putut fi cercetată. Am mai constatat: tulburări de vorbire intermitente în 7 cazuri, parestezii în membrele de partea opusă în 3 cazuri, ameteli ortostatice în 15 cazuri, eclipse cerebrale în 8 cazuri, episoade recurențiale de pareză în 3 cazuri, semne descrise în literatură și de Boudonresques și colab. (1951), Arseni (1970) etc.

B) DEBUTUL

Modalitățile de debut ale hematomului intracerebral primar sînt variate. Mai frecvent am întîlnit debutul brusc sub forma de ictus hemiplegic. Pierderea stării de conștiență am întîlnit-o în 65 % din cazuri. Arseni, în 1970, pe un studiu a 184 hematoame intracerebrale primare, găsește debutul brusc în 139 observații.

Scanned with OKEN Scanner

Studiul celor 100 de cazuri ale noastre a evidenţiat următoarele forme de debut :

1. *debutul brutal*, asemănător apoplexiei fudroyante, l-am întîlnit în 6 cazuri (6 %). Se caracterizează prin comă profundă de la început, tulburări vegetative importante şi hemiplegie masivă. Acest mod de început se observă mai rar în hematomul intracerebral, fiind caracteristic hemoragiei cerebrale.

2. *debutul acut*, marcat de cefalee, adesea hemiplegie, pierderea stării de conştienţă cu tulburări neurovegetative moderate l-am întîlnit în 36 observaţii (36 %). În 4 observaţii (4 %) debutul a fost marcat de crize comiţiale tip Grand Mal, după care a urmat starea de comă şi instalarea deficitului motor.

3. *debutul subacut* l-am întîlnit în 39 observaţii (39 %). Cefaleea de mare intensitate atrage adesea atenţia şi precede instalarea tulburărilor de conştienţă. Semnele neurologice de focar, precedate sau nu de crize comiţiale, apar în cîteva ore. Din cele 39 observaţii, în 17 debutul a fost marcat de cefalee puternică de partea hematomului, fapt menţionat şi de Boudouresques (1951). După aceasta a urmat instalarea sindromului neurologic şi pierderea stării de conştienţă. În 9 observaţii debutul a fost marcat de crize comiţiale de tip Grand Mal în 2 observaţii şi de tip Jaksonian în 7 observaţii din care în 3 cu generalizare. Starea de conştienţă a bolnavilor s-a ameliorat postcritic, dar s-a constatat existenţa unei hemipareze restante. Debutul, prin instalarea unui deficit motor mai mult sau mai puţin brusc, fără pierderea stării de conştienţă, l-am întîlnit în 9 observaţii, fapt semnalat şi de Serratrice (1963). În 4 cazuri debutul a fost marcat de cefalee intensă, redoarea cefei şi tulburări psihice.

4. *debutul pseudotumoral* l-am întîlnit în 19 observaţii (19 %). În aceste cazuri simptomatologia s-a instalat lent, după un episod cefalalgic intens sau după o stare lipotimică pe care bolnavul o trece de obicei sub tăcere. Progresiv, după un interval de aproximativ 3—5 săptămîni, cefaleea se accentuează, apar vărsături, ameţeli, la care se asociază semne neurologice de localizare : afazie, hemipareză-plegie, hemianopsie, tulburări psihice, crize comiţiale şi modificări ale fundului de ochi. Instalarea sindromului neurologic în aceste cazuri aminteşte adesea tabloul clinic al unei neoformaţii intracerebrale cu evoluţie relativ rapidă. Referitor la debutul prin crize comiţiale, Arseni şi colab. (1967), Arseni (1970) subliniau faptul că ictusul poate fi precedat sau urmat de crize comiţiale de tip Jaksonian, Grand Mal sau chiar o stare de rău epileptic. Serratrice (1963) semnalează posibilitatea existenţei crizelor comiţiale parţiale continui tip Kojewnicoff. Debutul prin crize comiţiale se întîlneşte în 12 % din cazuri după Boudouresques şi colab. (1951)

Scanned with OKEN Scanner

sau 15 % după Arseni și colab. (1965). Pe cazurile studiate l-am întîlnit în 13 %. După Tönnis (1962) crizele comițiale ce apar după 40 ani ar avea o origine vasculară în 3—5 % din cazuri.

Tabelul 8

Modalitățile de debut

Nr. crt.	Forma de debut	Nr. obs.	%
1	brutal	6	6
2	acut	36	36
3	subacut	39	39
4	pseudotumoral	19	19

David și colab. (cit. Lazorthes 1956) pe 147 cazuri operate, culese din literatură, au găsit debut brutal în 37 observații, acut în 50 observații, subacut în 44 observații și pseudotumoral în 16 observații. În 87 cazuri, debutul a fost cu pierderea stării de conștiență.

Internarea bolnavilor în spital s-a făcut la intervale variabile de timp, în raport cu momentul debutului (de la 6 ore la 35 zile).

Tabelul 9

Timpul trecut de la debut la internare

Nr. crt.	Timp debut-internare	Nr. obs.	%
1	în primele 24 ore	19	19
2	1 — 3 zile	23	23
3	4 — 21 zile	39	39
4	peste 21 zile	19	19

C) PERIOADA DE STARE

Clasic, se caracterizează prin ameliorarea tulburărilor stării de conștiență, a suferinței neuro-vegetative și prin conturarea sindromului neurologic. Ameliorarea stării bolnavului am întîlnit-o în unele cazuri, dar în altele agravarea a fost continuă și, neoperat în timp util, un astfel de bolnav ajunge la exitus.

1. *Tulburările stării de conștiență.* Aprecierea modificărilor stării de conștiență am efectuat-o după sistemul gradat folosit de Mc Kissock

Scanned with OKEN Scanner

și colab. (1959) în : alert, somnolență, stupoare și comă. Pentru aprecierea stării respective am cercetat modul de reacție a bolnavului la întrebări și comenzi simple, gradul în care își satisface necesitățile vitale, răspunsul mai mult sau mai puțin prompt la stimulii verbali și nociceptivi tonusul muscular, reflexele pupilare și modificarea funcțiilor vegetative etc.

Tulburările stării de conștiență sînt de intensitate și durată variabilă, aspecte care depind de localizarea și volumul leziunii, de repercusiunile acesteia asupra trunchiului cerebral. După Fraashaw (1959), în cazurile de hematoame, pierderea stării de conștiență ar fi consecința tulburărilor de irigație sanguină a regiunii mezo-diencefalice. Schwartz și colab. (1962) afirmau că aceste tulburări s-ar datora edemului cerebral. În mecanismul apariției tulburărilor stării de conștiență și în special a stării de comă, trebuie acordată o importanță deosebită tulburărilor circulatorii din structurile mediane, talamice și periapeductale unde este situată substanța reticulată activatoare și în care se concentrează toate impulsurile senzitive și senzoriale nespecifice.

Starea de comă în hematoamele subtentoriale s-ar datora întreruperii funcției capătului rostral al substanței reticulate care este larg interesat de leziune după Maksudov (1959), Façon și colab. (1968).

Tabelul 10

Starea de conștiență a bolnavilor cu hematoame intracerebrale primare în perioada de stare

Nr. crt.	Modificarea stării de conștiență	Nr. obs.	%
1	alerți	18	18
2	somnolență	23	23
3	stupoare	21	21
4	comă de diferite grade	38	38
	TOTAL	100	100

În perioada de stare, în afara unei evoluții cu aspect staționar sau agravare, tulburările stării de conștiență se pot ameliora mergînd de la starea de comă la stupoare, stare confuzională, somnolență, apatie-adinamie, dar niciodată bolnavul nu devine perfect conștient, fapt caracteristic hematomului intracerebral. Ameliorarea sau agravarea tulburărilor stării de conștiență în perioada de stare se datoresc unei compensări sau dereglări și mai accentuate a tulburărilor circulatorii de la nivelul substanței reticulate mezo-diencefalice.

2. *Tulburările funcției motorii.* Atingerea căilor motorii poate fi directă sau indirectă. În ultimul caz hematomul este situat la distanță

Scanned with OKEN Scanner

de căile motorii, determină o compresiune asupra acestora. Deficitul motor în astfel de situaţii poate apare ca o consecinţă a tulburărilor vasculare, a edemului cerebral perifocal sau regional induse la distanţă de leziune. Aşa se explică ameliorarea deficitelor motorii uneori masive, postoperator. Din cele 100 observaţii, 92 % au prezentat deficit motor. În 51 observaţii acesta a fost de tip hemiplegic, în 37 observaţii de tip hemiparetic, iar în 4 observaţii deficitul motor a fost bilateral de tipul tetraplegiei. În 3 din aceste cazuri au existat hematoame intracerebrale bilaterale : într-un caz hematomul bilateral a fost situat parieto-occipital drept şi fronto-parietal stîng, survenit concomitent ; în 2 cazuri hematoamele au fost bicapsulare survenite succesiv în timp. În cel de al patrulea caz exista un hematom supratentorial şi o colecţie hematică protuberanţială, secundară.

Analizînd modul instalării deficitului motor, am constatat că în 53 cazuri acesta s-a instalat brusc în cîteva ore sau primele zile de la debut. În celelalte cazuri s-a instalat relativ lent fiind de tipul hemiparezei, sau exista un deficit motor disociat mai accentuat la unul din membre. Existenţa deficitului motor ipsilateral a fost citată de Arseni şi colab. (1967) în 5 observaţii.

Deficitul motor bilateral poate fi explicat în afara leziunilor bilaterale sau ale celor din trunchiul cerebral, prin deplasarea şi compresiunea trunchiului cerebral la nivelul foramenului Pacchioni, mai rar prin existenţa unei hidrocefalii controlaterale cum arătau Sigwald şi Guillaume (1951) sau prin compresiunea emisferei sănătoase de către cea lezată după Schwartz (1962).

În unele cazuri, deficitul motor este minim şi corespunde tipului descris de Barré (cit. Sigwald 1951) drept „hemiplegie deficitară" în care atingerea funcţională este minimă şi se poate depista prin executarea probelor Barré şi Mingazzini. Modificarea reflexelor abdominale, cremasteriene şi plantare au semnificaţie importantă în această situaţie. Hemiplegia alternă poate fi întîlnită în hematoamele trunchiului cerebral după Paillas şi colab. (1963), Pouyanne şi colab. (1967), Dinsdale, (1964). Existenţa deficitului motor evidenţiază emisferul cerebral lezat dar nu precizează topografia leziunii. Pentru aceasta semnele piramidale trebuie corelate cu alte semne neurologice ca : afazia, hemianopsia, tulburările de sensibilitate, tulburări psihice, etc.

3. *Atingerea motorie a nervilor cranieni.* Paralizia facială de tip central este frecvent întîlnită în asociaţie cu hemiplegia dar uneori poate fi discretă. La bolnavii în stare de comă se evidenţiază prin proba P. Marie şi Foix. Paralizia facială de tip periferic se întîlneşte în hematoamele intraprotuberanţiale după Pouyanne (1967). Paralizia nervului VI am întîlnit-o în 11 observaţii. Paralizia de nerv III am întîlnit-o

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 11

Tipul deficitului motor (100 cazuri de hematoame)

Nr. crt.	Tipul deficitului motor	Nr. obs.	%
1	Hemiplegie	51	51
2	Hemipareză	37	37
3	Tetraplegie	4	4
4	Normal	8	8

în 16 observații în hematoame localizate mai ales temporal. Mioză bilaterală am întîlnit în 3 observații. Devierea conjugată a globilor oculari și capului spre leziune am întîlnit-o în 6 observații, iar de partea opusă leziunii în 9 observații mai ales în hematoamele frontale. Într-un caz de hematom frontal am întîlnit paralizia lateralității privirii și în alt caz de hematom bilateral am găsit paralizia privirii verticale prin suferința trunchiului cerebral. Excepțional poate fi întîlnită o atingere motorie a nervului trigemen, glosofaringian și vagospinal fapt sesizat de Lewin (cit. Paillas 1963).

Dintre funcțiile senzoriale ale nervilor cranieni, cea mai importantă afectare este cea a căilor optice. Cercetarea hemianopsiei presupune colaborarea bolnavului. Din cei 41 bolnavi la care aceasta a putut fi investigată am găsit-o prezentă în 21 cazuri. Adesea există o hemianopsie laterală homonimă și excepțional o hemianopsie în quadrant. Arseni și colab. (1965) găsesc hemianopsia prezentă în 40 % din cazuri. Apariția halucinațiilor vizuale elementare sau complexe, a fost citată de David și colab. (1961). Tenuto și Cruz (cit. Pouyanne 1967) au menționat atingeri ale funcției auditive.

4. *Tulburările sensibilității.* Pentru evidențierea acestora este necesară cooperarea bolnavului. Într-un caz am întîlnit crize Jaksoniene senzitive controlaterale, în 24 observații tulburări de sensibilitate tacto- algică și termică fără alterarea sensibilității profunde. La 4 bolnavi tulburările de sensibilitate le-am evidențiat prin cercetarea extincției senzitive Bender. Sindromul Verger-Dejerine (tulburări a simțului atitudinilor, a simțului discriminării tactile, localizării, stereognoziei în contrast cu sensibilitatea vibratorie și superficială care sînt normale), l-am întîlnit în 2 cazuri. În comparație cu tulburările motorii, tulburările sensibilității sînt mai rare, dar cînd apar au importanță pentru localizarea topografică. Tulburările gnosice le-am întîlnit în cazurile de hematoame care interesau și lobul parietal. Astfel în 3 observații de hematoame situate parieto-temporo-occipital stîng, am întîlnit sindromul Gerstman

Scanned with OKEN Scanner

(indistincție stînga-dreapta, fingeragnozie, acalculie și agrafie). Într-un caz de hematom situat parieto-temporo-occipital drept am întîlnit sindromul Anton-Babinski care asocia tulburări a sensibilității profunde, anosognozie, anosodiafazie și hemiasomatognozie. În alte 2 cazuri am depistat prezența hemiasomatognoziei, apraxiei îmbrăcatului și agnozia spațială. Tulburări de schemă corporală am întîlnit în 4 cazuri. Tulburările gnozice au fost întîlnite în 50 % din cazurile de hematoame parietale operate de Arseni și colab. (1965). În 1970 Arseni găsește din 18 observații de bolnavi cu hematoame parietale, 7 cu tulburări somatognozice. Deci absența acestora nu exclude posibilitatea exsistenței hematomului intracerebral parietal. Apariția bruscă a tulburărilor de schemă corporală la care se asociază și un sindrom de hipertensiune intracraniană, orientează diagnosticul spre un hematom intracerebral parietal. În hematoamele trunchiului cerebral, Paillas și colab. (1963) au întîlnit un sindrom sensitiv altern.

5. *Tulburările de vorbire* constituie un semn important pentru stabilirea emisferului lezat, cînd starea bolnavului permite depistarea lor. Din cele 26 observații de hematoame situate în emisferul stîng la care aceste tulburări au putut fi cercetate, am constatat prezența afaziei în toate cazurile. Cel mai adesea exista o afazie mixtă cu predominența celei de tip receptiv. Tulburările lexice le-am întîlnit în 4 cazuri.

Apariția bruscă a tulburărilor de vorbire și în special a celor de tip receptiv, asocierea unei hemianopsii laterale homonime drepte, a unui deficit motor și a unei cefalei intense la un bolnav cu o suferință vasculară cunoscută sau nu, presupune cel mai adesea existența unui hematom intracerebral.

6. *Sindromul meningeal.* La observațiile noastre l-am întîlnit în 40 % din cazuri, cel mai adesea incomplet sub forma redorii de ceafă. Façon și colab. (1968) pe 680 observații de accidente vasculare cerebrale găsesc sindromul meningeal în 42 % din cazuri, fiind mai frecvent în afecțiunile hemoragice cerebrale și în special în hemoragia subarahnoidiană. Arseni și colab. (1965) găsesc sindromul de iritație meningeală în 75 % din hematoamele intracerebrale primare. Corelînd existența sindromului meningeal cu prezența sîngelui în lichidul cefalo-rahidian menționăm că din cele 40 observații cu sindrom meningeal internate, puncția lombară a fost efectuată în 30 (de 14 ori în serviciile de unde venea bolnavul și de 16 ori în clinică). Lichidul a fost sanguinolent în 12 cazuri, xantocromic în 6 cazuri și normal în 12 cazuri. Arseni și colab. (1965) au găsit că numai 8 % din cazurile de hematoame cu redoarea cefei aveau lichidul sanguinolent, iar Schwartz (1969) arăta că aproximativ 1/3 din bolnavii care aveau lichidul cefalo-rahidian sanguinolent nu aveau redoarea cefei. Deci pentru explicația acestui semn trebuie

Scanned with OKEN Scanner

admise şi alte ipoteze decît aceea a prezenţei sîngelui subarahnoidian. Astfel s-a incriminat o iritaţie a tractusurilor piramidale, intervenţia sistemului extrapiramidal şi a rădăcinilor spinale posterioare, iritaţia diencefalică, distensia meningelui determinată de edemul cerebral. Acest ultim fapt este argumentat prin evoluţia concomitentă progresivă sau regresivă a sindromului meningeal şi a tulburărilor stării de conştienţă.

Arseni şi colab. (1967) considerau meningismul ca o expresie mai frecventă a accidentelor vasculare a fosei posterioare. Façon şi colab. (1968) arătau că sindromul meningeal este însoţit de obicei de tulburări ale stării de conştienţă. Din cele 40 observaţii din statistica noastră, 38 prezentau tulburări ale stării de conştienţă sub diverse forme. Cum în geneza acestora un rol determinant îl are modificarea funcţiei sistemului reticulat, se poate presupune că redoarea cefei din cadrul sindromului meningeal se datoreşte întreruperii căilor inhibitorii cortico-reticulate. Prezenţa sa are o valoare prognostică importantă pentru că din cele 40 cazuri care au prezentat sindrom meningeal, 14 au decedat. Façon şi colab. (1968) din 286 cazuri de accidente vasculare cerebrale care au prezentat sindrom meningeal, au găsit că 222 (77,5 %) au decedat.

7. *Epilepsia.* În perioada de stare am întîlnit crize comiţiale la 18 observaţii (18 %). Manifestarea acestora a fost diferită : de tip Jaksonian senzitiv (1 observaţie), senzitivo-motor (8 observaţii) urmate de generalizare (6 observaţii). În 3 observaţii criza a fost adversivă urmată de generalizare. În alte 3 observaţii crizele au fost generalizate de la început. Doi bolnavi au prezentat crize de anxietate paroxistică precedate de halucinaţii vizuale elementare. Într-un caz am întîlnit halucinaţii vizuale complexe. Corelaţia cu vîrsta a evidenţiat apariţia acestor crize la toate vîrstele dar cu o frecvenţă mai mare între 20—40 ani. În toate cele 6 cazuri de hematoame posttromboflebitice au apărut crize Jaksoniene cu generalizare sau generalizate de la început. Corelaţia dintre apariţia crizelor comiţiale şi localizarea hematomului a evidenţiat, că acestea apar mai frecvent cînd hematomul este localizat în vecinătatea regiunii motorii. Epilepsia a fost întîlnită în 20 % din cazurile de hematoame intracerebrale primare de Arseni şi colab. (1965). Au fost citate crize de epilepsie subintrante (Tudor 1971), epilepsie parţială continuă tip Kojevnicoff (Serratrice 1963), modificările paroxistice ale stării de conştienţă care pot apare izolat sau însoţesc crizele psiho-senzoriale. Arseni (1971) pe 184 observaţii de hematoame notează 23 cazuri de epilepsie.

Werceletto şi colab. (1971) arătau că, în faţa unei epilepsii survenite în decada a 5-a — 6-a sau mai tîrziu, trebuie de gîndit la o epilepsie de origine vasculară.

Scanned with OKEN Scanner

8. *Tulburările psihice.* Manifestările psihice din cadrul hematoamelor intracerebrale primare sînt polimorfe și nu realizează adevărate sindroame psihiatrice decît excepțional. În general acestea sînt consecința dezordinilor determinate de instalarea relativ rapidă a hipertensiunii intracraniene la bolnavi cu un teren vascular cerebral deficitar. Am întîlnit: apatie-adinamie în 18 observații, somnolență cu stări confuzionale în 23 observații, stupoare în 21 observații, stare de comă în 38 observații. În hematoamele localizate în lobul frontal și care aveau o evoluție pseudotumorală, am întîlnit sindroame confuzionale, tulburări ale memoriei de fixare, diminuarea progresivă a afectivității, indiferența față de mediul înconjurător și față de starea propriei persoane, sindroame pseudo-demențiale. David (1961) sublinia prezența halucinațiilor vizuale elementare sau complexe, a celor auditive, olfactive și gustative. Tulburările psihice determinate de diversele localizări ale hematomului sînt importante, dar greu de depistat din cauza tulburărilor stării de conștiență.

9. *Semne de suferință pedunculară.* Acestea apar mai ales în cazul evoluției acute sau subacute a hematomului localizat temporal sau parieto-temporo-occipital. Se manifestă prin redoarea cefei, tulburări ale stării de conștiență, Babinski bilateral, paralizie de nerv III, contractură de trunchi cerebral, semne de decerebrare, tulburări vegetative.

10. *Sindromul cerebelos.* Tabloul clinic este variat fiind în funcție de forma clinică. În forma fulgerătoare, care începe cu cefalee occipitală marcată și evoluție asemănătoare hemoragiei cerebrale, diagnosticul topografic nu este posibil (Petit-Dutaillis și colab. 1956). În alte cazuri debutul se face printr-un ictus la care se asociază hemi-sindrom cerebelos, semne meningeale și hipertensiune intracraniană. Alteori se constată o evoluție în doi timpi. Debut brusc, cădere cu sau fără pierderea stării de conștiență, apoi bolnavul își revine și se simte relativ bine. În timp, apar semne de localizare: un sindrom de neo- sau arhicerebel, un sindrom vestibular, semne de iritație meningeală și sindrom de hipertensiune intracraniană. În cursul evoluției se asociază semne care arată suferința trunchiului cerebral: un sindrom uni sau bipiramidal, suferința ultimelor perechi de nervi cranieni și tulburări vegetative. Arseni și colab. (1965) susțineau că în 50 % din cazurile de hematoame cerebeloase se întîlnește o evoluție pseudotumorală cu cefalee occipitală, sindrom cerebelo-vestibular și semne de hipertensiune intracraniană. Mc Kissock și colab. (1963) arătau că prezența triadei: mioza, respirație periodică și devierea privirii spre partea opusă leziunii, este semnificativă pentru localizarea cerebeloasă a hematomului. Norris și colab. (1969) pe o analiză a semnelor clinice la 24 bolnavi din care 9 hematoame și 15 infarcte cerebeloase, găseau că 7 bolnavi au prezentat comă, 13 erau somnolenți și 4 alerți. Ca simptome mai frecvente menționează cefaleea, vărsăturile, mersul

Scanned with OKEN Scanner

ebrios, vertijul, diplopia. Examenul obiectiv a evidenţiat semne cerebeloase, redoarea cefei, miozã, semne piramidale, semne ale suferinţei nervilor cranieni şi respiraţie anormală. Deseori diagnosticul de hematom cerebelos se fixează intraoperator.

11. *Tulburările sfincteriene şi trofice.* Acestea nu au nimic deosebit faţă de cele întîlnite în alte procese expansive. Tulburările sfincteriene au fost de tipul incontinenţei de urină mai ales în cazurile cu alterări ale stării de conştienţă. Tulburările trofice sub formă de cianoză, edem, escare au fost întîlnite preoperator la 8 bolnavi de partea hemiplegică.

12. *Sindromul de hipertensiune intracraniană* se conturează mai mult sau mai puţin rapid în funcţie de forma clinică. În formele acute şi subacute se caracterizează prin cefalee, vărsături, sindrom meningeal, tulburări ale stării de conştienţă şi modificări ale fundului de ochi în sensul unui edem papilar care în unele cazuri poate apare rapid (Arseni şi colab. 1967). În formele cu evoluţie pseudotumorală, cefaleea devine intensă, se asociază cu vărsături, iar starea de conştienţă a bolnavilor se alterează progresiv pînă la starea de comă. Apar modificări caracteristice ale fundului de ochi care se instalează cel mai frecvent între 5—15 zile (Arseni şi colab. 1967).

Tabelul 12

Modificări ale fundului de ochi în hematoamele intracerebrale primare

Nr. crt.	Modificarea fundului de ochi	Nr. onbs.	%
1	Edem papilar	31	31
2	Stază papilară	14	14
3	Hemoragii papilare şi peripapilare	5	5
4	Angiopatie hipertensivă	26	26
5	Normal	16	16
6	Neexaminaţi	8	8
	TOTAL :	100	100

Din cei 44 bolnavi cu modificări caracteristice ale fundului de ochi în sensul unei hipertensiuni intracraniene, în 25 cazuri modificările au fost mai evidente la ochiul de partea localizării hematomului.

D) Evoluţia

Indiferent de forma clinică a hematomului intracerebral primar, evoluţia clinică este spre agravare şi exitus, dacă hematomul nu este evacuat chirurgical. Din cele 100 observaţii studiate, la 4 cazuri decesul

Scanned with OKEN Scanner

a survenit înainte de a putea efectua explorări neurochirurgicale. Cazuri excepţionale de vindecare spontană, descrise de unii autori, trebuie interpretate ca hemoragii cerebrale care s-au resorbit, conform părerii mai multor autori (Arseni şi colab., 1967, Arseni, 1970). Deschiderea şi evacuarea hematomului în sistemul ventricular pot fi o eventualitate favorabilă după Thurel şi Nehlil (1961), Ojeman şi colab. (1963), Janny şi colab. (1966), etc. Mai adesea în aceste situaţii urmează o agravare a stării bolnavului prin obstrucţia căilor de scurgere a lichidului cefalorahidian şi apariţia unei hidrocefalii acute secundare, cazuri descrise de Murtagh şi Baird (1961), Mc Donald (cit. Schwartz, 1962), Silverstein (1970). Milhorat şi Washington (1971) comunică un caz de hematom intracerebral deschis în sistemul ventricular la o fetiţă de 10 ani, care a determinat hidrocefalie acută, şi care a fost operată cu succes după ce s-a efectuat în prealabil un drenaj extern.

În cazurile de hematoame cu evoluţie clasică se asistă la agravarea stării bolnavului în cea de a 10-a zi de la debut (faza critică P. Marie). Se constată agravarea sindromului de hipertensiune intracraniană, a tulburărilor neurologice, a tulburărilor stării de conştienţă şi a semnelor de suferinţă neurovegetativă. Alterarea stării de conştienţă trece prin toate stadiile pînă la starea de comă, gravitatea acesteia fiind influenţată de dominanta emisferică (Arseni şi Constantinescu, 1969), de prezenţa sîngelui în parenchim şi spaţiul subarahnoidian, de rapiditatea extinderii hemoragiei şi edemului şi de repercursivitatea intracerebrală a leziunii neuronale (Kreindler şi Voiculescu, 1963). În cursul evoluţiei hematomului, datorită hipertensiunii intracraniene, apar diverse angajări ale unor formaţiuni cerebrale prin orificiile naturale. În hematoamele supratentoriale apare mai frecvent angajarea temporală (Cl. Vincent), caracterizată printr-un sindrom piramidal ipsilateral sau bilateral, paralizie de nerv III homolaterală, redoarea nedureroasă a cefalei, fenomene de rigiditate decerebrată, tulburări vegetative importante şi stare de comă fără reactivitate. Se mai pot întîlni : hernia circomvoluţiei pericaloase sub coasa creierului, hernia spleniusului corpului calos la nivelul foramenului Pachioni, etc. În fosa posterioară, angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală (Cushing) este adesea întîlnită în cazurile cu evoluţie nefavorabilă. Se traduce prin crize de hipertonie „cerebelar fits Jackson" la care se asociază tulburări vegetative importante.

Compresiunea trunchiului cerebral ca o consecinţă a diverselor angajări mai sus menţionate se caracterizează, după Façon şi colab. (1966), prin : sindrom piramidal ipsilateral, sindrom Parinaud parţial sau complet, pareza de nerv III homolaterală sau bilaterală, nistagmus orizontal sau vertical, tulburări de deglutiţie şi fonaţie, tulburări ale stării de conştienţă de diferite grade, fenomene de rigiditate prin decerebrare şi tulburări vegetative. Ultimele constau în perturbări ale temperaturii

Scanned with OKEN Scanner

corpului, frecvent hipertermie, alterări calitative ale respirației, tulburări cardio-vasculare etc. Alterările masive și persistente ale funcțiilor vegetative sînt paralele cu alterările stării de conștiență. Coexistența acestora în timp semnează o gravitate extremă și cu prognostic vital foarte rezervat.

E) Forme clinice ale hematomului intracerebral primar

Tabloul clinic al hematomului intracerebral primar este variat și este în funcție de o serie de factori, (Obreja 1973) ;

— modul de producere a hemoragiei. Hemoragia produsă prin ruptură vasculară evoluează mai rapid în comparație cu cea cauzată de eritrorexis-ul diapedetic. Ultima evoluează în general subacut și cronic.

— intensitatea hemoragiei. Aceasta este în funcție de sursa arterială sau venoasă a extravazării sanguine, ca și de calibrul vasului afectat. Hematoamele determinate de o ruptură arterială au mai frecvent o evoluție acută, pe cînd cele determinate de o leziune venoasă au adesea o evoluție subacută sau cronică.

— localizarea, volumul și evoluția hematomului.

— modul de reacție a creierului la agresiune.

— leziunile cerebrale preexistente și eventualele tare organice care determină în general agravări evolutive.

Clasificarea formelor clinice ale hematomului intracerebral primar am efectuat-o ținînd cont de topografia leziunii, modul de evoluție, etiologie și vîrsta. La aceste forme am asociat și hematomul intracerebral primar apărut la femeia gravidă. Dintre factorii enumerați, primii trei i-am considerat cei mai importanți.

1. Forme clinice topografice

În funcție de sediul colecției hematice am clasificat hematoamele intracerebrale primare în supra și subtentoriale. În prima categorie am inclus hematoamele frontale, temporale, parietale, occipitale, temporo-parieto-occipitale și alte localizări combinate, capsulare și bilaterale. În hematoamele subtentoriale am inclus localizările cerebeloase și cele din trunchiul cerebral.

Löfgren (1953) bazat pe cercetări angiografice distingea : hematoame laterale subcorticale cu prognostic bun, hematoame profunde neaccesi-

Scanned with OKEN Scanner

bile tratamentului chirurgical, hematoame deschise în ventricol, encefalomalacia neoperabilă şi hematoamele anevrismale.

Soille (1956) în funcţie de aspectul anatomo-patologic descrie: hemoragii cerebrale peteşiale şi mici, hematomul circumscris care poate evolua acut, spre resorbţie sau spre lichefierea conţinutului determinînd în acest caz o evoluţie cronică. Macroscopic se constată existenţa unei cavităţi încapsulate, plină cu sînge hemolizat sau lichid xantocromic, fără edem în jurul său.

Paillas şi colab. (1968), în funcţie de sediul colecţiei sanguine, clasifică hematoamele în: superficiale dezvoltate în centrul oval care ajung frecvent la neurochirurg şi hematoame profunde situate în patrulaterul P. Marie, cu evoluţie asemănătoare hemoragiei cerebrale.

Simptomatologia diferitelor forme topografice nu diferă de simptomatologia generală descrisă anterior decît prin unele particularităţi.

a) Hematomul intracerebral primar frontal

Din totalul cazurilor studiate hematomul a fost localizat în lobul frontal în 19 cazuri: în 12 cazuri a fost situat frontal, iar în 7 cazuri rolandic. În alte 14 cazuri afectarea lobului frontal a fost parţială: în 5 cazuri hematomul a fost situat fronto-parieto-temporal şi în 9 cazuri fronto-temporal. Din totalul acestor cazuri, 16 au fost localizate în emisferul cerebral stîng iar 17 în cel drept.

Simptomatologia a fost dominată de tulburările stării de conştienţă (alerţi 12, somnolenţi 4, stuporoşi 3, comatoşi 14) şi de tulburările psihice. Acestea au putut fi examinate în 16 observaţii şi realizau un tablou clinic format din intricarea sub forme şi grade variate ale tulburărilor de caracter, ale tulburărilor intelectuale şi ale tulburărilor afectivităţii, constituind adesea un aspect de sindrom pseudodemenţial. Deficitul motor sub forma unei hemipareze sau plegii a fost întîlnit în 28 observaţii. Interesarea ariilor premotorii s-a tradus prin prezenţa unui reflex de pretensiune forţată în 6 observaţii, totdeauna controlateral. Devierea conjugată a capului şi ochilor de partea leziunii am întîlnit-o în 6 observaţii. Paralizia lateralităţii privirii am întîlnit-o într-o observaţie. Asimetria facială sub forma unei paralizii de tip central a fost întîlnită în toate observaţiile. În 5 observaţii am constatat paralizia nervului VI. Abolirea reflexului cornean a fost întîlnită în 2 observaţii ce prezentau o midriază bilaterală. Afazia motorie mai mult sau mai puţin accentuată, a fost întîlnită în toate observaţiile cînd hematomul era situat de partea stîngă şi cînd starea bolnavului a permis examinarea. Am mai întîlnit tulburări ale coordonării motorii şi echilibrului, tulburări de orientare spaţială şi tulburări viscero-vegetative. Crizele comiţiale de tip Grand Mal le-am întîlnit în 5 observaţii din care în 3 cazuri acestea

Scanned with OKEN Scanner

au fost precedate de un debut Jacksonian motor. În 2 cazuri au existat crize Jacksoniene senzitivo-motorii fără generalizare. În 9 cazuri bolnavii au prezentat redoarea cefei. Modificările fundului de ochi în sensul unei hipertensiuni intracraniene au fost întîlnite în 7 observaţii, iar angiopatia hipertensivă în 4 observaţii.

În hematoamele rolandice (7 observaţii) simptomatologia în perioada de stare a fost marcată, pe lîngă tulburări ale stării de conştienţă, de coexistenţa hemiplegiei de partea opusă hematomului în toate observaţiile, a crizelor comiţiale de tip Grand Mal cu debut Jacksonian în 2 observaţii şi a tulburărilor psihice, în cazurile în care acestea au putut fi examinate. Redoarea cefei şi modificările fundului de ochi, în sensul unei hipertensiuni intracraniene, au fost întîlnite în 2 observaţii. Evoluţia este relativ lentă şi bolnavul este tratat ca pentru un accident vascular cerebral ischemic cum remarca şi Petrocivi în 1960. Postoperator rămîn sechele importante.

În cazurile de hematoame situate fronto-parieto-temporal sau fronto-temporal (14 observaţii), simptomatologia s-a conturat incluzînd şi semne neurologice din partea lobilor afectaţi. Hemiplegia sau hemipareza inclusiv pareza nervului facial de tip central, la care se asociau uneori tulburări de sensibilitate şi hemianopsia laterală homonimă, am întîlnit-o în toate cazurile. Afazia era prezentă cînd hematomul era situat de partea stîngă. Crizele comiţiale de tip Grand Mal cu debut Jacksonian le-am întîlnit în 2 observaţii. Semnele de hipertensiune intracraniană la examenul fundului de ochi au fost prezente în 9 cazuri.

b). Hematomul intracerebral primar temporal

Hematomul a fost situat În lobul temporal în 22 observaţii : în 10 cazuri de partea stîngă şi în 12 de cea dreaptă. Tulburările stării de conştiinţă au fost prezente în majoritatea cazurilor (alerţi 2, somnolenţi 8, stuporoişi 2, comatoşi 10).

Semnul cel mai important pentru diagnosticul acestei localizări a fost hemianopsia laterală homonimă, întîlnită în 14 cazuri de hematoame temporale, cazuri la care a putut fi cercetată. Deficitul motor a fost întîlnit în toate observaţiile, fiind adesea mai evident facio-brahial controlateral. Paralizia de nerv III ipisilaterală a fost întîlnită în 10 observaţii, iar cea a nervului VI în 5 observaţii. Devierea conjugată a capului şi ochilor spre partea opusă leziunii a fost întîlnită în 9 observaţii. Într-o observaţie am întîlnit reflexul cornean abolit la care exista şi midriază fixă bilaterală, fapt ce constituie un semn de mare gravitate. Afazia mixtă cu predominenţa celei de tip receptiv a fost întîlnită în toate observaţiile de hematoame intracerebrale temporale stîngi, la

Scanned with OKEN Scanner

care tulburările stării de conştienţă au permis examinarea. Mai rar se întîlneşte afazia amenestică Pitrés, sindromul de disociaţie automatico-voluntară Alajouanine-Muzziconaci, surditatea verbală, alexia, agrafia-ca semne separate. Crizele comiţiale de tip Jacksonian cu generalizare au fost întîlnite în 3 observaţii. În alte 2 cazuri am întîlnit crize de anxietate paroxistică precedate de halucinaţii vizuale elementare. Crizele psihosenzoriale, complexele mintale Bingley şi criza uncinată Jackson le-am întîlnit mai rar şi mai ales în cazurile de hematoame cu evoluţie pseudotumorală. Tulburările viscero-vegetative şi psihice au fost prezente în 3 observaţii. Semnele unei angajări temporale au fost întîlnite în 6 cazuri şi constituie un semn de prognostic grav. Redoarea cefei am întîlnit-o în 10 cazuri. Modificările fundului de ochi în sensul unei hipertensiuni intracraniene au fost prezente la 12 observaţii.

c) Hematomul intracerebral primar al carefurului temporo-parieto-occipital

Această localizare a hematomului am întîlnit-o în 13 observaţii : 7 în emisferul stîng şi 6 în cel drept. În 9 observaţii hematomul a fost localizat temporo-occipital : 4 de partea stîngă şi 5 de partea dreaptă. Modificările stării de conştienţă în toate aceste cazuri au fost variate : 6 bolnavi erau alerţi, 2 somnolenţi, 9 stuporoşi şi 5 în stare de comă.

Arseni şi colab. (1967), Paillas şi colab. (1968) arătau că această localizare este frecventă şi se dezvoltă la joncţiunea parieto-temporo-occipitală subcortical, însă poate ajunge în profunzime pînă la ependimul ventricular. Aspectul clinic este determinat de sumarea semnelor determinate de afectarea căilor motorii (hemipareză, plegie controlaterală) a celor sensitive (tulburări de sensibilitate controlaterale) de interesarea radiaţiilor optice, realizînd hemianopsia laterală homonimă. Cînd este afectat emisferul stîng se instalează tulburări de vorbire. Tulburările lexice apar ca o consecinţă a afectării lobului occipital. În leziunile localizate de partea stîngă se poate întîlni un sindrom Gerstman, iar cînd cele localizate de partea dreaptă un sindrom AntonBabinski. Se mai poate întîlni scrisul în oglindă cum arăta Oblu şi colab. (1967). apariţia tulburărilor de schemă corporală, tulburări vizioconstructive, tulburări ale gîndirii spaţiale. etc. Tulburările somatognozice în cazul evoluţiei hematomului spre lobul parietal sînt importante pentru diagnostic, cînd starea de conştienţă a bolnavului permite depistarea lor.

Prezenţa semnelor de atingere pedunculară ca o consecinţă a angajării temporale le-am întîlnit în 3 observaţii.

În 3 cazuri de hematoame situate la nivelul carefurului parieto-temporo-occipital stîng, cu stare de conştienţă, am remarcat prezenţa

Scanned with OKEN Scanner

următoarelor simptome : afazia mixtă cu predominența celei de tip receptiv, hemianopsie laterală homonimă dreaptă, tulburări de schemă corporală, sindrom Gerstman, autotopognozie, apraxie, alexie, scris în oglindă, hemipareză dreaptă și redoarea cefei.

În 4 cazuri de hematoame situate la nivelul carefurului parieto-temporo-occipital drept am găsit hemianopsie laterală homonimă stîngă, tulburări de schemă corporală, apraxia îmbrăcatului, tulburări de gîndire spațială, agnozie spațială unilaterală stîngă și tulburări a memoriei topografice. Paralizia de nerv III a fost întîlnită în 3 observații.

În toate cazurile situate atît în emisferul drept cît și în cel stîng, am întîlnit hemipareză sau hemiplegie controlaterală. În 8 cazuri existau tulburări de sensibilitate tacto-algică, iar în 7 cazuri redoarea cefei. Paralizia de nerv VI am întîlnit-o într-o observație.

Crizele comițiale de tip Grand Mal le-am întîlnit într-un caz. Modificările fundului de ochi, în sensul unei staze papilare, erau prezente în 9 observații. În 3 observații exista un aspect de angiopatie hipertensivă.

d). Hematomul intracerebral primar parietal

Este o localizare mai rară, după cum constată Arseni și colab. (1967), Paillas și colab. (1968), Obreja (1973).
Pe cazurile studiate l-am întîlnit în 3 observații, fiind situat de partea stîngă într-o observație și de partea dreaptă în 2 observații.

Debutul prin crize Jacksoniene senzitive, la care se asociază cefaleea sub formă de hemicranie intensă și un deficit senzitivo-motor în hemicorpul opus la un bolnav hipertensiv, presupune adesea existența unui accident vascular cerebral. În 2 cazuri bolnavii erau cu stare de conștiență alertă și într-un caz bolnavul era somnolent. Am întîlnit în aceste cazuri astereognozie, neglijarea hemicorpului într-un caz și agnozie ideatoare și constructivă în 2 cazuri.

În cazul cu hematom parietal stîng am întîlnit un sindrom Gerstman incomplet și afazie senzorială. Modificările fundului de ochi în sensul unei hipertensiuni intracraniene a fost întîlnit în 2 observații. În cea de a treia observație existau semne de angiopatie hipertensivă.

e). Hematomul intracerebral primar occipital

Din observațiile noastre, într-un singur caz hematomul a fost situat în lobul occipital. Bolnavul era în stare de comă, fără semne de focalizare. Prezenta redoarea cefei fenomene de hipertensiune intracraniană la fundul de ochi.

Scanned with OKEN Scanner

f). Hematomul intracerebral capsular

Această localizare a m întîlnit-o în 14 observaţii din care 8 au fost situate de partea stîngă şi 6 de partea dreaptă. Analizînd starea de conştienţă în perioada de stare am observat că 4 bolnavi au fost somnolenţi, 5 stuporoşi şi 5 în stare de comă. Aspectul clinic asemănător, în general, cu debutul hemoragiei cerebrale, se caracterizează în perioada de stare prin ameliorarea mai mult sau mai puţin marcată a tulburărilor stării de conştiinţă printr-o hemiplegie masivă şi fenomene vegetative moderate sau chiar absente. Redoarea cefei a fost întîlnită în 7 observaţii. Modificările fundului de ochi în sensul unei angiopatii hipertensive a fost întîlnit în toate cazurile. În 5 cazuri existau hemoragii papilare şi peripapilare recente.

g). Hematomul intracerebral primar bilateral

În cazurile noastre l-am întînit în 3 observaţii : într-un caz hematomul a fost situat parieto-occipital drept şi fronto-parietal stîng şi a survenit concomitent, iar în alte 2 observaţii hematomul a fost localizat bicapsular : într-un caz al doilea hematom a survenit pe partea opusă la 10 zile de la ablaţia primului iar în celălalt caz hematomul a survenit de partea opusă la 2 ani de la prima operaţie. Analiza stării de conştiinţă a evidenţiat faptul că într-un caz bolnavul era alert, iar în celelalte 2 cazuri bolnavii au fost în stare de comă, cu tulburări vegetative, atît la primul cît şi la al doilea accident.

Hematoamele intracerebrale multiple au reprezentat un procent de 6 % din cazuri după Arseni şi colab. (1965). Pe 184 observaţii de hematoame, Arseni (1970) găseşte numai 4 observaţii care au prezentat hematoame multiple. Acestea au fost unilaterale, cele bilaterale fiind considerate hemoragii cerebrale. Hematoamele multiple pot apare concomitent conform părerii lui Woringer şi colab. (1960), sau pot fi de vîrste diferite după Schwartz şi colab. (1962) şi constituie adesea descoperiri necropsice. Holzay (cit. Lezorthes 1956) relatează observaţia unei bolnave de 32 ani fără antecedente patologice care decedează cu sindrom neurologic deficitar şi semne grave de hipertensiune intracraniană. La autopsie s-au găsit 5 hematoame intracerebrale distincte. Pouyanne (cit. Lazorthes 1956) a operat două cazuri de hematoame intracerebrale bilaterale. Cazuri asemănătoare au fost publicate de Orlando (1928), Shawland (1935), Joure (1936) Janbon şi colab. (1954) (cit. Lazorthes 1956).

Apariţia hematoamelor multiple la diverse intervale de timp a fost de asemenea citată. Lenshoek (cit. Lazorthes 1956) operează un hematom temporal drept, iar după 4 ani la acelaşi bolnav operează un hematom

Scanned with OKEN Scanner

frontal stîng cu etiologie necunoscută. Moreau şi Cler (cit. Gontard 1961) operează un hematom occipito-parietal stîng şi după 6 luni operează la acelaşi bolnav alt hematom situat în vicinătatea primului. Petrovici (1960) raportează un caz operat cu un hematom intracerebelos drept, care după 3 ani a prezentat un hematom intracerebral în emisferul drept.

Datorită rarităţii acestor observaţii şi a discuţiilor contradictori din literatură, redăm mai jos două observaţii descrise de Obreja (1973):

Bolnavul U.T. în vîrstă de 16 ani, elev, cu antecedente reumatismale cronice şi pusee acute repetate, este internat pe data de 21. XI. 1969.

Istoric: cu 8 zile înainte de internare, în mod brusc declanşează crize comiţiale de tip Grand Mal subintrante, după care instalează o tetraplegie, stare de comă şi tulburări vegetative. După cîteva zile starea de conştienţă a bolnavului şi tulburările vegetative încep să se amelioreze.

Examen neurologic la internare: stare stuporoasă cu triplegie spastică şi monopareză stîngă superioară cu moderată contractură musculară şi amiotrofie mai evidentă la gamba stîngă, paralizie facilă de tip central bilaterală mai accentuată pe dreapta, paralizia privirii verticale, midriază fixă bilaterală, tulburări de vorbire moderate de tip receptiv, redoarea cefei. Tulburările de sensibilitate nu au putut fi apreciate din cauza necolaborării bolnavului. Tensiunea arterială 14/8 cm Hg. Fundul de ochi: stază papilară bilaterală. (Fig. 28.)

Electroencefalografia: traseu profund dezorganizat, activitate lentă neritmată pe tot traseul, mai amplă şi mai bine ritmată de derivaţiile P.O. drepte.

Electromiografia: traseu ce pledează pentru o amiotrofie prin lezarea neuronului motor central.

Arteriografia carotidiană dreptă: proces expansiv avascular parieto-occipital drept.

Ventriculografia: chistografie bilaterală.

Operator se efectuează într-un prim timp ablaţia unui hematom intracerebral perieto-occipital drept, circa 40 cm^3 sînge lacat şi cheaguri. După 8 ore se intervine pe partea stîngă şi se execută ablaţia unui hematom fronto-parietal stîng cca. 35 cm^3 sînge lacat şi cheaguri. Menţionăm că în timpul ventriculografiei s-au evacuat prin puncţia hematoamelor 15 cm^3 sînge lacat de fiecare parte.

Evoluţia postoperatorie lentă spre ameliorare cu revenirea stării de conştienţă ameliorarea tulburărilor de vorbire, a tutlburărilor motorii, etc. Postoperator am putut determina existenţa tulburărilor de sensibilitate superficială la membrele superioare şi a tulburărilor sensibilităţii superficiale şi profunde la membrele inferioare.

Electroencefalografia seriată postoperatorie a evidenţiat o ameliorare a activităţii bioelectrice.

Ventriculografia efectuată la 2 luni postoperator a evidenţiat o hidrocefalie simetrică, bilaterală, moderată cu indice ventricular 0,36. (Fig. 29.)

Scanned with OKEN Scanner

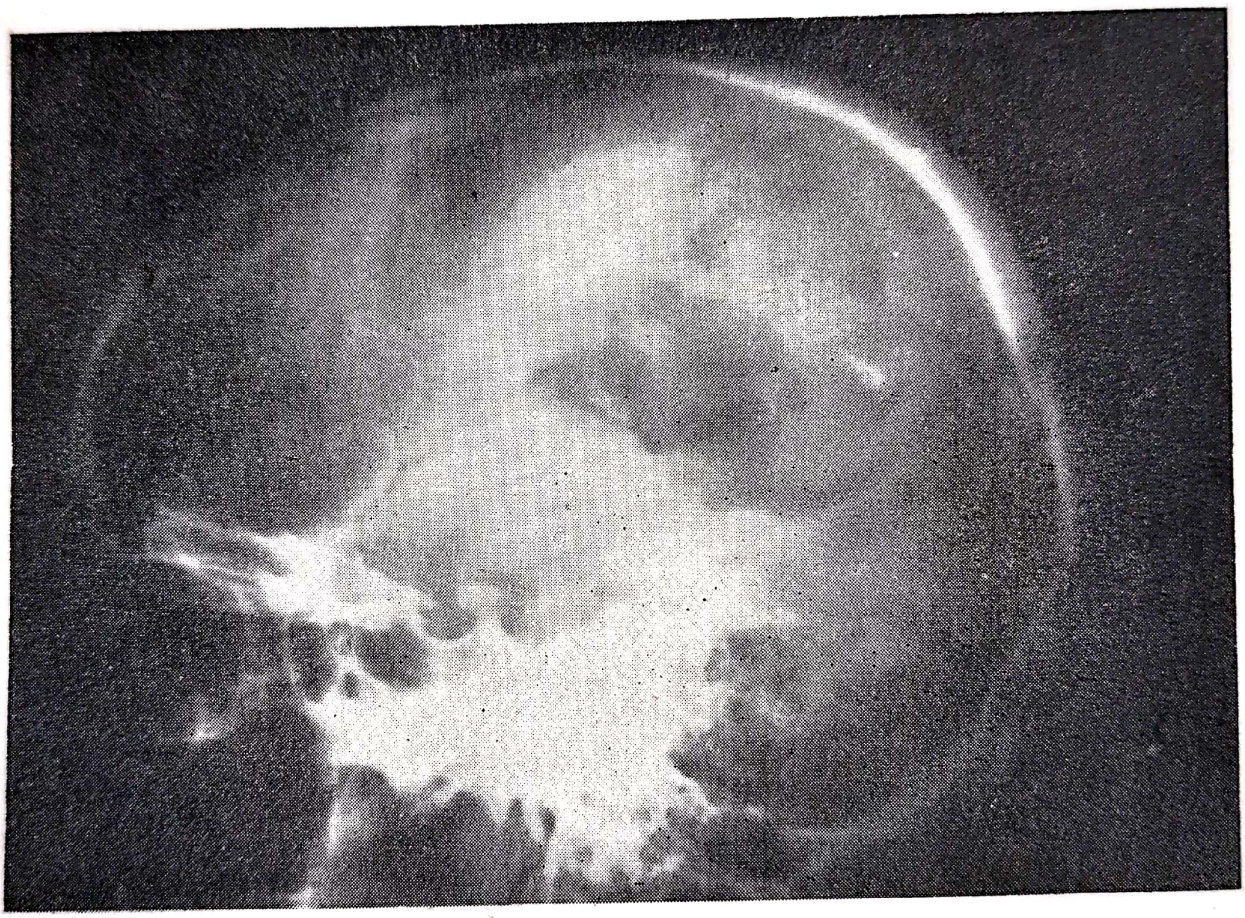


Fig. 28. **Ventriculografie.** Imagine laterală. Chistografie bilaterală

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 29. **Ventriculografie postoperatorie.** Hematom intracerebral bilateral operat. Imagine de față. Hidrocefalie simetrică bilaterală.

Bolnavul este externat după 2 luni de la internare, ameliorat, cu indicația efectuării unui tratament medical și internarea într-un centru de recuperare psihomotorie.

Examenul neurologic, după un an de la externare, a evidențiat un deficit motor distal la membrul inferior stîng mai ales pe teritoriul sciaticului popliteu extern.

Electroencefalografia evidențiia un traseu electric cu focar patologic restant, parietal bilateral.

Examenul psihologic : intelect la limita inferioară a normalului. Încadrare : a reînceput cursurile școlare.

Bolnava N.C. contabilă în vîrstă de 56 ani, hipertensivă (25/11 cm Hg) este internată pe data de 31. XII. 1972.

Istoric : cu 6 zile în urmă face un ictus cu pierderea stării de conștiență și hemiplegie dreptă la care se asociază tulburări neurovegetative marcate. Considerată ca o hemoragie cerebrală este internată în clinica neurologică unde starea bolnavei se ameliorează.

Examenul neurologic la internare : stare de comă vigilă fără tulburări vegetative. Hemiplegie dreaptă spastică, afazie globală, devierea capului și ochilor spre stînga. Tensiunea arterială 24/11 cm Hg. Fundul de ochi : angiopatie hipertensivă.

Electroencefalografie — focar electric patologic temporal stîng.

Arteriografia carotidiană stîngă : proces expansiv avascular capsular stîng.

Operator : se face ablația unui hematom capsular stîng, aproximativ 40 cm^3 sînge lacat și cheaguri.

Evoluție postoperatorie spre ameliorare. Bolnava devine conștientă dar rămîne afazică și hemiplegică de partea dreptă. După 10 zile, în mod brusc pierde din nou starea de conștiență și apare un deficit motor accentuat la membrele de partea stîngă. Tulburări neurovegetative importante. Angiografie carotidiană. stîngă fără modificări deosebite pentru localizare. După 2 zile bolnava decedează Examenul anatomo-patologic al creierului evidențiază un hematom capsular stîng (40 cm^3).

h). Hematomul cerebelos

Din cele 100 cazuri studiate, hematomul cerebelos a fost întîlnit în 2 observații (2 %), fiind localizat în ambele cazuri în emisferul cerebelos stîng. Într-un caz debutul a fost brutal cu evoluție spre exitus în primele ore de la internare. Bolnavul prezenta stare de comă și marcate tulburări vegetative, ceafă moale, midriază bilaterală. În al doilea caz, după un debut semnat de o stare lipotimică, progresiv s-a instalat un sindrom cerebelos stîng cu tulburări ale tonusului muscular tradus drin hipotonie, tulburări kinetice (ataxie, asinergie, tulburări de coor-

Scanned with OKEN Scanner

donare, tremor cerebelos) şi tulburări vestibulare traduse prin vertij, iar obiectiv prin nistagmus şi laterodeviaţie. La aceste semne s-a asociat un sindrom de hipertensiune intracraniană cu edem papilar la fundul de ochi.

În literatură, frecvenţa localizării cerebeloase a hematomului este apreciată la 10 % din cazuri după Schwartz şi colab. (1962) Norris şi colab. (1969) şi 17 % după Arseni şi colab. (1965). În 1970 Arseni găsea 16 hematoame cerebeloase din care 5 vermiene pe 184 cazuri de hematoame studiate. Poate apare la orice vîrstă, fiind mai frecvent în jurul vîrstei de 40 ani. Mc Kissock şi colab. (1963) subliniază faptul că emisferul cerebelos stîng a fost mai frecvent afectat. Etiologia nu diferă de cea a hematomului intracerebral primar cum arăta şi Pradat (1961), Lichtenstein (1968), Freeman şi colab. (1973), Ott şi colab. (1974), Little şi colab. (1978), Yoshida şi colab. (1978). S-a incriminat existenţa unor anevrisme mici, nedecelabile angiografic şi histologic (Pluvinage 1953), microangioame după Odom şi colab. (1961), Norris şi colab. (1969), variaţii ale tensiunii arteriale după Arseni şi Oprescu (1958), migrene, terapia anticoagulantă după Norris şi colab. (1969), Snyder şi colab. (1977).

i). Hematomul primar al trunchiului cerebral

Pe cazurile noastre nu am întîlnit această localizare. Reprezintă o localizare particulară, rară şi excepţional chirurgicală. A fost citat mai frecvent la nivelul protuberanţei. Hemoragia la nivelul trunchiului cerebral reprezenta 9,1 % din 286 hemoragii hipertensive după Norris şi colab. (1969) sau 6 % după Dinsdale (1964). Etiologia nu diferă de cea a hematomului intracerebral primar (Collomb şi colab. 1973).

Hematomul intrapeduncular poate determina excepţional un sindrom Weber. Cînd hemoragia este situată în calota pontină, deficitul motor este discret. Paralizia de nerv III este parcelară însă uneori bilaterală şi se asociază cu un sindrom Parinaud sau Claude-Bernard-Horner, după cum sublinia Leplanne (1963). După acest autor semnele caracteristicice pentru revărsatele sanguine intrapenduncular ar fi sindromul Parinaud, tulburările funcţiei hipnice şi a coordonării motorii. La acestea se pot asocia halucinaţii vizuale şl tulburări cerebeloase. Evoluţia acestor hemoragii este în general fatală. Scoville şi Poppen (1949) au raportat observaţia unei bolnave de 44 ani cu diagnosticul de tumoră mezencefalică stîngă, la care peroperator s-a evacuat un

Scanned with OKEN Scanner

hematom intrapeduncular cu evoluţie postoperatorie bună. Cazuri operate au fost publicate şi de Arseni şi Stanciu (1973), Papo şi Pasquini (1976).

Hematomul protuberanţial. În aceste cazuri, adesea, hemoragia fuzează spre peduncul sau bulb. Debutul este brusc, cu pierderea stării de conştiinţă, urmat de exitus. În alte cazuri urmează o amelioarare a stării bolnavului. Sondromul neurologic este reprezentat printr-un sindrom Millard-Gübler la care se poate asocia paralizia lateralităţii privirii de partea leziunii şi deviaţia conjugată a capului şi ochilor. S-au mai descris sindroame alterne senzitive şi semne cerebeloase. Analiza anatomo-clinică a 30 cazuri de hematoame intraprotuberanţiale efectuată de Dinsdale (1964) a arătat că 27 erau deschise în ventricolul IV. Clinic a constatat : stare de comă în 2/3 din cazuri, tulburări de ritm respirator, mioză, hipertermie şi tulburări motorii de tipul tetraplegiei. Evoluţia este gravă. Cazuri operate au fost publicate de Gross şi colab. (cit. Lezorthes 1956), Paillas şi colab. (1963), Pouyanne şi colab. (1977), Scott şi colab. (1960, 1973), Koos şi colab. (1969), Obrador şi colab. (1970), Murphy (1972), Kowada şi colab. (1972), Hayashi şi colab. (1978).

Hematomul bulbar este excepţional. Moartea violentă survine după un ictus cu mari tulburări vegetative. Demade şi colab. (1950) au găsit la necropsia unei tinere un hematom situat în hemibulbul stîng, uşor enucleabil. Un caz de hematom bulbo-protuberanţial operat a fost descris de Martin şi Notterman (1971). Alt caz descoperit la necropsie a fost descris de Pendefunda şi colab. (1976).

Hematoame situate în ventricolul IV sînt rare, după Arseni şi colab. (1967), Hoff şi colab. (1969).

2. FORME CLINICE EVOLUTIVE

Riishede (1950) distingea două forme : acută şi pseudotumorală. Ferey (1950), Lazorthes (1956), Arseni (1970), Obreja (1973), descriu evolutiv trei forme : acute, subacute, cronice. Pecker (1957) descrie pentru hematomul intracerebral al hipertensivilor, forma cu evoluţie în doi timpi, forma cu evoluţie progresivă, staţionară, pseudotumorală şi acută.

În raport cu timpul trecut de la debut pînă la intervenţia chirurgicală şi în funcţie de evoluţia clinică, la cazurile noastre am găsit forme supraacute, acute, subacute şi cronice. Pentru formele acute şi subacute evoluţia cazurilor a fost variată cu interval remisiv, progresiv sau staţionar, modalităţi evolutive descrise de Arseni (1970), Arseni şi colab. (1974).

Scanned with OKEN Scanner

A). Hematomul intracerebral supraacut (6 observaţii)

Se dezvoltă şi evoluează în primele 6—12 ore. Semnele neurologice apar în primele 30 minute — 2 ore, cu aspectul clinic al hemoragiei cerebrale. După Mutlu şi colab. (1963) aceste forme impun pentru diagnosticul diferenţial explorări paraclinice şi neuroradiologice urgente Intervenţia chirurgicală trebuie să fie rapidă în cursul primelor ore de la debut, pentru că din cauza suferinţei acute se instalează leziuni cerebrale ireversibile. Am operat 2 cazuri din care, unul a supravieţuit iar altul a decedat. În 4 observaţii, intervenţia nu a fost posibilă din cauza internării tardive a bolnavilor şi a stării deosebit de grave. Redăm, mai jos una din observaţiile operate cu succes.

Bolnava M.N. muncitoare, în vîrstă de 26 ani, hipertensivă (18/9 cm Hg) se internează în clinică pe 3. III. 1969. Cu 4 ore în urmă îşi pierde starea de conştienţă, cade, şi intră în comă.

Examenul neurologic la internare: stare de comă cu reactivitate slabă, hemiplegie stîngă, midriază dreaptă, capul şi ochii deviaţi spre partea dreaptă, cu reflexele osteotendinoase şi cutanate abdominale absente. Prezenta Babinski bilateral, ceafă moale, intermitent semne ale suferinţei trunchiului cerebral cu descărcări tonice şi mari tulburări vegetative.

Examenul general: respiraţie ancombrată, puls 90 pe minut, hipertensiune arterială 18/9 cm Hg.

Arteriografia carotidiană dreaptă (la 6 ore de la debut): proces expansiv avascular temporo-occipital drept.

Operator (7 ore de la debut) se evacuează un hematom intracerebral temporo-occipital drept (chiaguri şi sînge) aproximativ 60—70 cm^3. Post operator, starea generală a bolnavei se ameliorează. După 3 săptămîni se transferă în spitalul de recuperare pentru hemiplegie stîngă.

B). Hematomul intracerebral acut

Am întîlnit 36 observaţii. Se dezvoltă şi evoluează în primele 3 zile cu următorul aspect clinic: debut brusc cu pierderea stării de conştienţă, comă cu hemiplegie şi tulburări vegetative mai mult sau mai puţin marcate. Am întîlnit următoarele aspecte evolutive:

a) *Forma acută cu interval remisiv* (7 observaţii). Debutul a fost mai mult sau mai puţin brutal cu pierderea stării de conştiinţă şi cu instalarea de la început a semnelor neurologice de localizare şi a tulburărilor neuro-vegetative. După cîteva ore sau 1—3 zile urma o ameliorare a stării de conştienţă a bolnavului şi a tulburărilor vegetative. Neoperat în acest stadiu, starea bolnavului se agravează din nou. Dacă intervenţia se face în perioada de agravare, şansele de supravieţuire scad

Scanned with OKEN Scanner

și sechelele rămîn importante. Pentru a ilustra evoluția sub formă acută cu interval remisiv a hematomului, redăm mai jos următoarea observație:

Bolnavul B.I., agricultor, în vîrstă de 55 ani, alcoolic, a fost internat pe pe data de 11. II. 1968. Cu o zi în urmă, în mod brusc în timpul lucrului, își pierde starea de conștiență, cade și instalează o hemiplegie dreaptă.

Examenul neurologic la internare: stare de conștiență ameliorată (somnolență), hemiplegie dreaptă mai accentuată facio-brahial, afazie mixtă predominentă de tip receptiv, paralizie de nerv III stîng și hemianopsie laterală homonimă dreaptă. După 24 ore de la internare, starea de conștiență a bolnavului începe să se agraveze.

Electroencefalografia: focar electric patologic temporo-frontal stîng.

Arteriografia carotidiană stîngă: proces expansiv avascular intracerebral temporal stîng.

Operator se face ablația unui hematom intracerebral temporal stîng (chiaguri și sînge lacat) în total 60 cm³. Externarea după 3 săptămîni cu hemipareză dreaptă, hemianopsie laterală homonimă dreaptă și afazie de tip receptiv moderată.

b) *Forma acută cu evoluție progresivă* (18 observații). În această formă am inclus cazurile care, după un debut mai mult sau mai puțin brutal — cu pierderea stării de conștiență, instalarea unui sindrom neurologic și al tulburărilor neuro-vegetative — urma agravarea progresivă a simptomatologiei Redăm mai jos una din observații:

Bolnavul S.I., muncitor, în vîrstă de 57 ani, hipertensiv (24/11 cm. Hg) a fost internat pe data de 7. VI. 1968. Cu o zi în urmă, după un efort, instalează cefalee violentă care-l obligă să se așeze în pat. În cîteva ore apare un deficit marcat senzitivo-motor la membrele de partea stîngă și o paralizie de nerv III drept. Aceste simptome se agravează progresiv și bolnavul devine hemiplegic stîng, somnolent, confuz și apoi comatos. După 2 zile de la debut, bolnavul este internat în spital.

Examenul neurologic la internare: stare de comă cu hemiplegie stîngă și paralizie de nerv III drept, moderate tulburări neuro-vegetative (puls 60/min. respirație 32/min).

Tensiunea arterială: 26/11 cm. Hg.

Fundul de ochi: normal

Electroencefalografia: focar electric patologic temporo-parieto-occipital drept.

Arteriografia carotidiană dreaptă: proces expansiv avascular temporo-parieto-occipital drept.

Operator se face ablația unui hematom intracerebral temporo-parieto-occipital drept, aproximativ 60 cm³ chiaguri și sînge lacat. Externarea după trei săptămîni, vindecat cu sechele mici.

Scanned with OKEN Scanner

A). Hematomul intracerebral supraacut (6 observaţii)

Se dezvoltă şi evoluează în primele 6—12 ore. Semnele neurologice apar în primele 30 minute — 2 ore, cu aspectul clinic al hemoragiei cerebrale. După Mutlu şi colab. (1963) aceste forme impun pentru diagnosticul diferenţial explorări paraclinice şi neuroradiologice urgente Intervenţia chirurgicală trebuie să fie rapidă în cursul primelor ore de la debut, pentru că din cauza suferinţei acute se instalează leziuni cerebrale ireversibile. Am operat 2 cazuri din care, unul a supravieţuit iar altul a decedat. În 4 observaţii, intervenţia nu a fost posibilă din cauza internării tardive a bolnavilor şi a stării deosebit de grave. Redăm, mai jos una din observaţiile operate cu succes.

Bolnava M.N. muncitoare, în vîrstă de 26 ani, hipertensivă (18/9 cm Hg) se internează în clinică pe 3. III. 1969. Cu 4 ore în urmă îşi pierde starea de conştienţă, cade, şi intră în comă.

Examenul neurologic la internare: stare de comă cu reactivitate slabă, hemiplegie stîngă, midriază dreaptă, capul şi ochii deviaţi spre partea dreaptă, cu reflexele osteotendinoase şi cutanate abdominale absente. Prezenta Babinski bilateral, ceafă moale, intermitent semne ale suferinţei trunchiului cerebral cu descărcări tonice şi mari tulburări vegetative.

Examenul general: respiraţie ancombrată, puls 90 pe minut, hipertensiune arterială 18/9 cm Hg.

Arteriografia carotidiană dreaptă (la 6 ore de la debut): proces expansiv avascular temporo-occipital drept.

Operator (7 ore de la debut) se evacuează un hematom intracerebral temporo-occipital drept (chiaguri şi sînge) aproximativ 60—70 cm^3. Post operator, starea generală a bolnavei se ameliorează. După 3 săptămîni se transferă în spitalul de recuperare pentru hemiplegie stîngă.

B). Hematomul intracerebral acut

Am întîlnit 36 observaţii. Se dezvoltă şi evoluează în primele 3 zile cu următorul aspect clinic: debut brusc cu pierderea stării de conştienţă, comă cu hemiplegie şi tulburări vegetative mai mult sau mai puţin marcate. Am întîlnit următoarele aspecte evolutive:

a) *Forma acută cu interval remisiv* (7 observaţii). Debutul a fost mai mult sau mai puţin brutal cu pierderea stării de conştiinţă şi cu instalarea de la început a semnelor neurologice de localizare şi a tulburărilor neuro-vegetative. După cîteva ore sau 1—3 zile urma o ameliorare a stării de conştienţă a bolnavului şi a tulburărilor vegetative. Neoperat în acest stadiu, starea bolnavului se agravează din nou. Dacă intervenţia se face în perioada de agravare, şansele de supravieţuire scad

Scanned with OKEN Scanner

și sechelele rămîn importante. Pentru a ilustra evoluția sub formă acută cu interval remisiv a hematomului, redăm mai jos următoarea observație:

Bolnavul B.I., agricultor, în vîrstă de 55 ani, alcoolic, a fost internat pe pe data de 11. II. 1968. Cu o zi în urmă, în mod brusc în timpul lucrului, își pierde starea de conștiență, cade și instalează o hemiplegie dreaptă.

Examenul neurologic la internare: stare de conștiență ameliorată (somnolență), hemiplegie dreaptă mai accentuată facio-brahial, afazie mixtă predominentă de tip receptiv, paralizie de nerv III stîng și hemianopsie laterală homonimă dreaptă. După 24 ore de la internare, starea de conștiență a bolnavului începe să se agraveze.

Electroencefalografia: focar electric patologic temporo-frontal stîng.

Arteriografia carotidiană stîngă: proces expansiv avascular intracerebral temporal stîng.

Operator se face ablația unui hematom intracerebral temporal stîng (chiaguri și sînge lacat) în total 60 cm^3. Externarea după 3 săptămîni cu hemipareză dreaptă, hemianopsie laterală homonimă dreaptă și afazie de tip receptiv moderată.

b) *Forma acută cu evoluție progresivă* (18 observații). În această formă am inclus cazurile care, după un debut mai mult sau mai puțin brutal — cu pierderea stării de conștiență, instalarea unui sindrom neurologic și al tulburărilor neuro-vegetative — urma agravarea progresivă a simptomatologiei Redăm mai jos una din observații:

Bolnavul S.I., muncitor, în vîrstă de 57 ani, hipertensiv (24/11 cm. Hg) a fost internat pe data de 7. VI. 1968. Cu o zi în urmă, după un efort, instalează cefalee violentă care-l obligă să se așeze în pat. În cîteva ore apare un deficit marcat senzitivo-motor la membrele de partea stîngă și o paralizie de nerv III drept. Aceste simptome se agravează progresiv și bolnavul devine hemiplegic stîng, somnolent, confuz și apoi comatos. După 2 zile de la debut, bolnavul este internat în spital.

Examenul neurologic la internare: stare de comă cu hemiplegie stîngă și paralizie de nerv III drept, moderate tulburări neuro-vegetative (puls 60/min. respirație 32/min).

Tensiunea arterială: 26/11 cm. Hg.

Fundul de ochi: normal

Electroencefalografia: focar electric patologic temporo-parieto-occipital drept.

Arteriografia carotidiană dreaptă: proces expansiv avascular temporo-parieto-occipital drept.

Operator se face ablația unui hematom intracerebral temporo-parieto-occipital drept, aproximativ 60 cm^3 chiaguri și sînge lacat. Externarea după trei săptămîni, vindecat cu sechele mici.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Forma acută cu aspect staționar* (11 observații). În această formă am inclus cazurile în care debutul a fost brusc caracterizat prin modificări ale stării de conștiență și instalarea unui sindrom neurologic focal cu moderate tulburări vegetative. În zilele următoare starea generală și sindromul neurologic au rămas staționare. Cazul de mai jos este caracteristic pentru această formă :

Bolnava S.M., pensionară, de 67 ani, hipertensivă de aproximativ 10 ani a fost internată pe data de 28. IX. 1970. Cu două zile în urmă face un ictus cu pierderea stării de conștiență și hemiplegie dreaptă. Starea bolnavei rămîne nemodificată pînă la intervenția chirurgicală.

Tensiunea arterială : 24/13 cm. Hg.

Fundul de ochi : angiopatie hipertensivă.

Arteriografie carotidiană stîngă : proces expansiv avascular, intracerebral-fronto-temporal stîng.

Operator se face ablația unui hematom intracerebral fronto-temporal stîng, cu un volum de aproximativ 60 cm^3.

Evoluția post-operatorie spre ameliorare. După 28 zile de la intervenție, în mod brusc, bolnava pierde din nou starea de conștiență. Reexplorată operator s-a găsit un hematom recidivat a cărei ablație se face integral. Evoluție în continuare dificilă. Exitus după 9 zile de la reintervenție. Examenul anatomo-patologic a evidențiat un ramolisment opto-striat stîng.

C). Hematomul intracerebral subacut

Am întîlnit 39 observații. Evoluează într-un interval de timp cuprins între 4 — 14 — 21 zile, prin una din următoarele modalități:

a) *Forma subacută cu interval liber* (17 observații). Debutul poate fi marcat de un ictus de intensitate variabilă (ictus discret, moderat sau sever) fiind în funcție de modul de formare a hematomului, cu tulburări ale stării de conștiență și semne neurologice de focar. Tulburările neurovegetative sînt prezente dar adesea discrete.

În toate cazurile după debut urmează o perioadă de ameliorare a sindromului neurologic. Aceasta poate dura 1—2—3 săptămîni după care agravarea este regulă, în cazurile în care hematomul nu a fost evacuat chirurgical.

Bolnavul C. Gh., pensionar în vîrstă de 75 ani, aterosclerotic și hipertensiv a fost internat pe data de 26. X. 1971. Cu 19 zile în urmă face un ictus cu pierderea stării de conștiență și hemiplegie dreaptă. Internat în spitalul Roman, starea de conștiență a bolnavului se ameliorează. Clinic, starea bolnavului este interpretată ca fiind determinată de un atac ischemic. După 2 săptămîni de la debut, examenul fundului de ochi depistează un edem papilar bilateral motiv pentru care este transferat la noi.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul neurologic la internare : comă vigilă cu agitaţie psiho-motorie intermitentă, hemiplegie dreaptă, afazie mixtă, hemianopsie laterală homonimă dreaptă, parează de nerv III sting, tulburări tofice în hemicorpul drept.

Tensiunea arterială : 17/11 cm. Hg.

Fundul de ochi la internare : stază papilară ambii ochi.

Electroencefalografia : focar electric patologic fronto-parieto-temporal sting.

Arteriografie carotidiană stîngă : proces expansiv avascular intracerebral fronto-temporal sting.

Operator, la 3 zile de la internare, se face evacuarea unui hematom intracerebral fronto-temporal sting format dintr-un amestec de chiaguri şi sînge lacat, aproximativ 50 cm^3. Evoluţie post-operatorie bună. Externare după 3 săptămîni cu hemipareză dreaptă.

b) *Forma subacută cu evoluţie progresivă* (16 observaţii). Debut mai mult sau mai puţin brutal cu sau. fără pierderea stării de conştienţă şi apariţia semnelor neurologice. Evoluţia ulterioară este progresivă spre agravare.

Bolnavul H.C. în vîrstă de 10 ani, fără antecedente patologice este internat pe data de 20. X. 1970. Cu 10 zile în urmă în timpul jocului instalează brusc cefalee difuză, intensă, vărsături, redoarea cefei, febră, hemipareză dreaptă şi agitaţie psihomotorie. Starea copilului se agravează progresiv.

Examenul neurologic la internare : comă vigilă cu agitaţie psihomotorie poziţie cocoş de puşcă, cu redoarea marcată a cefei hemipareză dreaptă şi afazie senzorială. Tensiunea arterială : 12/7 cm. Hg.

Fundul de ochi : edem papilar ambii ochi.

Electroencefalografia : focar electric patologic temporo-occipital sting.

Arteriografia carotidiană stîngă : Proces expansiv avascular temporo-occipital sting. Operator se face ablaţia unui hematom intracerebral temporo-occipital sting, cu un volum de aproximativ 50 cm^3. Externare după 3 săptămîni, vindecat.

c) *Forma subacută staţionară* (6 observaţii). Cuprinde toate cazurile în care debutul este relativ brusc cu modificări ale stării de conştienţă de intensitate variabilă şi semne neurologice de localizare, care rămîn staţionare mai mult de 4 zile de la debut.

Bolnava C.V. în vîrstă de 71 ani, pensionară, aterosclerotică, este internată pe data de 29. I. 1971. Cu 10 zile în urmă, în mod brusc a prezentat cefalee, ameţeli, vărsături, redoarea cefelei, hemiplegie stîngă, somnolenţă şi stare confuzională marcată, cu agitaţie psiho-motorie intermitentă.

Examenul neurologic la internare : somnolenţă cu stare confuzională marcată, hemiplegie stîngă, hemianopsie laterală homonimă stîngă, pareză de nerv III drept, redoarea cefei.

Tensiunea arterială : 14/10 cm. Hg.

Scanned with OKEN Scanner

Fundul de ochi : normal.

Electroencefalografia : focar electric patologic temporal drept.

Arteriografia carotidiană dreaptă : proces expansiv avascular intracerebral, drept.

Operator se evacuează un hematom intracerebral temporal drept cu un volum de 60 cm^3. Externare după 3 săptămîni, vindecată.

D. Hematomul intracerebral cronic (cu evoluţie pseudo-tumorală 19 observaţii).

În această formă am inclus cazurile la care simptomatologia a început cu cefalee, ameţeli, ictus slab sau moderat, stări lipotimice. După cîteva ore sau zile, totul reintra în „normal" şi bolnavul îşi putea continua o parte din activitate. După un interval variabil, de 3—6 săptămîni de la debut se instala un sindrom de hipertensiune intracraniană şi un sindrom neuro-psihic focal. În aceste forme diagnosticul pozitiv este mai dificil şi există posibilitatea unui diagnostic diferenţial variat.

Bolnavul F.D., agricultor, în vîrstă de 40 ani, fără antecedente patologice a fost internat pe data de 7. X. 1969. Cu o lună în urmă a prezentat cefalee occipitală, care a survenit în mod brusc şi o stare lipotimică. După 24 ore totul reintră în normal, bolnavul acuzînd din cînd în cînd o cefalee difuză. După 4 săptămîni de la acest debut, cefaleea devine intensă, apar vărsături, tulburări de echilibru şi de vedere.

Examen neurologic la internare : sindrom cerebelos stîng şi sindrom de hipertensiune intracraniană cu stază papilară ambii ochi.

Tensiunea arterială : 14/9 cm Hg..

Electroencefalografia : suferinţă difuză cu focar electric temporo-frontal drept

Arteriografia carotidiană dreaptă : derulare a arterei pericaloase drepte Angiografia vertebrală stîngă : spaţiu hipovascularizat cu limite neprecise cerebelos stîng. Ridicarea porţiunii iniţiale a arterei cerebrale posterioare stîngi.

Ventriculografia : sistem ventricular normal situat, cu formă obişnuită, uşor hidrocefal, cu indice Evans 0,33. Explorarea cerebeloasă stîngă a descoperit un hematom cu un volum de aproximativ 25 cm^3. Post-operator evoluţie bună. Externare după 3 săptămîni, vindecat.

3. FORME CLINICE ÎN FUNCŢIE DE ETIOLOGIE

Tabloul clinic al hematomului intracerebral primar este în general acelaşi, indiferent de factorii etiologici. Unii autori, Lazorthes (1956), Pecker (1957), Petrovici (1960) etc. descriu forme clinice în funcţie de etiologie. În afara simptomatologiei hematomului se adaugă semnele afecţiunii cauzale : a hipertensiunii arteriale, a ateroscolerozei, discrazii-

Scanned with OKEN Scanner

lor sanguine, endocarditelor septice, stenozei arcului aortic, eclampsiei. semne care sînt descrise pe larg în tratatele de medicină internă.

Cunoașterea etiologiei este necesară, pentru că în anumite situații se impune un tratament medical pre și post-operator energic ca în cazul discraziilor sanguine, endocarditelor bacteriene, eclampsiei, etc. În continuare vom menționa cîteva particularități clinice ale hematoamelor intracerebrale, survenite la bolnavii hipertensivi și ateroscleroticî și la cei cu tromboflebite cerebrale.

Hematomul intracerebral, determinat de hipertensiunea arterială asociată sau nu cu alte cauze, a fost întîlnit în 57 observații (57 %). În alte 11 observații (11 %) hematomul a avut drept cauză ateroscleroza cerebrală. Vîrsta la care survine hematomul în aceste cazuri este cuprinsă între 40—70 ani cu frecvență mai mare la sexul masculin. Localizarea este obișnuit profundă, capsulară sau în regiunea carefurului parieto-temporo-occipital. Debutul mai frecvent acut sau subacut, sub forma unui ictus hemiplegic cu modificări importante a stării de conștiență, este urmat de o evoluție spre agravare mai rapidă ca în alte hematoame determinate de alte cauze. Aceste cazuri constituie mari urgențe neurochirurgicale. Cu cît evacuarea hematomului se va face mai precoce și cu cît tratamentul medical pre și post-operator va fi mai bine condus, cu atît rezultatele vor fi mai bune. Credem foarte important a sublinia aici, așa cum arătam și în 1973, necesitatea menținerii post-operatorii a unui regim circulator cerebral adecvat, regim care va fi stabilit în funcție de vechimea hipertensiunii arteriale și de cifrele tensionale anterioare declanșării catastrofei cerebrale.

Hematomul intracerebral post-tromboflebitic, survine ca urmare a unei tromboflebite cauzate de o infecție mai mult sau mai puțin îndepărtată de extremitatea cefalică, tratată sau nu chirurgical. L-am întîlnit în 6 observații (6 %).

Trecînd peste mecanismul declanșării sîngerării în aceste cazuri, menționăm că simptomatologia este dominată la început de crize comițiale de tip Jacksonian sau generalizate, sindrom febril și sindrom meningeal, la care se asociază un sindrom neurologic focal, modificări ale stării de conștiență și modificări ale fundului de ochi în sensul unei hipertensiuni intracraniene. Acestea au fost întîlnite în 3 observații. Prognosticul, adesea bun (5 observații) după ablația hematomului, presupune un diagnostic pozitiv precoce, o tehnică chirurgicală adecvată și un tratament post operator eficient.

4. FORME CLINICE ÎN FUNCȚIE DE VÎRSTĂ

Hematomul intracerebral al noului născut este, după Lazorthes 1956), Ravenel (1979), mai curînd o hemoragie cerebrală cu inundație

ventriculară, determinată de traumatismul obstetrical. Nu am întîlnit cazuri în statistica noastră.

Hematomul intracerebral al sugarului. Murthag și Baird (1961), Frederik și colab. (1970), Fujimura și colab. (1979), Rumack și colab. (1979) studiază hemoragiile intraventriculare și cele circumscrise juxtaventriculare ale sugarului. Ei afirmă că hemoragiile de acest fel sînt cauza unor decese la această grupă de vîrstă. Apariția lor ar fi consecința prematurității, avitaminozelor, anoxiei suferite de noul născut în timpul unei nașteri distocice. Nu am avut cazuri în statistica noastră.

Hematomul intracerebral al subiectului tînăr. Această grupă cuprinde hematoamele apărute la copil și subiectul tînăr, pînă la 30 ani după Segal (1966). Noi am găsit 10 observații (10 %) între 0—15 ani și 17 observații (17 %) între 15—30 ani. Arseni și colab. (1965), arătau că hematomul copilului a fost întîlnit în 8,5—8,8 % din totalitatea hematoamelor intracerebrale primare. Etiologia este dominată de tromboflebitele cerebrale, după Duplay și colab. (156), Paillas și colab. (1960), Arseni și colab. (1967), bolile de sînge, arteritele, septicemiile după Grün (1965) sau de malformațiile vasculare cerebrale nedecelabile angiografic și histologic după Krayenbühl și colab. (1965). În cazurile noastre, etiologia a fost probabil o micromalformație vasculară care prin ruptură a dispărut, nefiind depistată nici arteriografic, nici histologic. Cazuri de hematom intracerebral la copii au fost publicate de Joinville (cit. Segal 1966), Margolis (cit. Segal 1966), Werner (1962), Woleski (1964), Arseni și colab. (1967), Lagos și colab. (1968), Ogava și colab. (1970), Sedzimir și colab. (1973), Oblu și colab. (1976), Istrati (1975).

Segal (1966), făcînd o analiză a literaturii, sublinia frecvența cazurilor de hematoame intracerebrale ale subiectului tînăr, publicate, și citează pe Rohrbach care remarca că țesutul cerebral periventricular este frecvent punctul de plecare a hemoragiei la copil și subiectul tînăr. Aceasta s-ar datora unei fragilități a acestui țesut la care se adaugă avitaminoza C și K.

Debutul în asemenea cazuri este brusc, cu modificări ale stării de conștiență dar mai puțin marcate decît la adult cum arăta Segal (1966), Obreja (1973). În aceste cazuri debutul este precedat de cefalee amețeli, vărsături și survine cu pierderea stării de conștiență. Apar apoi semne neurologice, meningeale și sindromul de hipertensiune intracraniană.

Hematomul intracerebral al adultului (30—60 ani). A fost întîlnit în 58 observații. Aspectul clinic al debutului, evoluția și formele clinice au fost descrise anterior.

Debutul și evoluția clinică de tip subacut a fost intîlnită mai frecvent la copil și adultul tînăr. Dimpotrivă, debutul și evoluția acută.

Scanned with OKEN Scanner

debutul lent și evoluția pseudo-tumorală au fost întîlnite pe cazurile noastre între 30—60 ani.

Rezultatele post-operatorii vitale și funcționale au fost nefavorabile în hematoamele intracerebrale cu evoluție acută apărute la bolnavii în vîrstă de 30—60 ani, în comparație cu hematoamele copilului și adolescentului.

Hematomul intracerebral apărut la persoanele în vîrstă de peste 60 ani a fost întîlnit în 15 observații și se caracterizează în general printr-o evoluție gravă. Semnele de hipertensiune intracraniană apar mai rar, gravitatea evoluției este în funcție de prezența sau absența unor suferințe organice.

5. HEMATOMUL INTRACEREBRAL ȘI GRAVIDITATEA

Hematomul intracerebral primar, la femeia gravidă, l-am întîlnit în 2 observații. Într-un caz hematomul a evoluat la o gravidă în luna VIII-a și a fost declanșat de eclampsie. Fiind internată într-o maternitate, s-a făcut evacuarea sarcinei prin cezariană. Explorarea cerebrală și evacuarea hematomului s-au făcut după 24 ore, însă bolnava a decedat. În al doilea caz hematomul a survenit la o femeie, hipertensivă, gravidă în luna a III-a. Debutul și evoluția de tip acut nu au avut nimic particular. Bolnava a fost explorată și operată cu evoluție bună postoperator. Externarea s-a făcut cu indicația evacuării sarcinei.

Scanned with OKEN Scanner

X. EXAMENELE PARACLINICE

Studiul antecedentelor, anamneza, examenul clinic general și neuroradiologic aduc deseori argumente prețioase în favoarea diagnosticului de hematom intracerebral. Totuși, neexistînd semne clinice de certitudine pentru acest diagnostic, necesitatea examenelor paraclinice de laborator, ecoencefalografic, electroencefalografic, gammaencefalografic și neuroradiologice este evidentă pentru stabilirea diagnosticului pozitiv al topografiei și uneori al cauzelor care l-au determinat. Dintre acestea, cele mai importante sînt examenele neuroradiologice și în special arteriografia și ventriculografia, care fixează adesea caracterul expansiv al afecțiunii și localizarea sa. Corelarea datelor examenului clinic cu cele obținute prin examenele paraclinice pot aprecia diagnosticul de natură în multe cazuri.

A) EXAMENELE DE LABORATOR

Dată fiind evoluția acută și subacută, dată fiind starea gravă a bolnavilor la internare și pentru că se impune adesea o terapeutică chirurgicală de urgență, nu am putut efectua totdeauna preoperator, toată gama examenelor de laborator.

1. *Tabloul sanguin.* Hemoleucograma a fost modificată în sensul unei leucocitoze peste 10.000 în 27 observații din 96 cazuri studiate. Cambier (1963) găsește hiperleucocitoză și polinucleoză. Kreindler și colab. (1970) notau neutrofilie cu predominența elementelor tinere și eozinopenie. Lerner (1969) găsește în hematoamele determinate de pariarterita nodoasă, eozinofilie marcată.

2. *Bilirubinemia* (0,005 gr ‰, normal) este adesea crescută în accidentele hemoragice cerebrale după Cambier (1963), Kreindler și colab. (1970). Noi am efectuat-o în primele zile de la debut în 40 observații și am găsit valori moderat crescute în 24 observații.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Glicemia* a fost crescută, fiind situată între 1,30 gr. ‰ și 1,80 gr ‰ în 28 observații din 29 cazuri studiate, fără ca bolnavii să fie anterior diabetici. Kreindler și colab. (1970) arătau că accidentele hemoragice cerebrale evoluează mai frecvent cu o creștere a nivelului glicemiei, decît accidentele ischemice. Borisenko (1959), pe un lot cuprinzînd 257 bolnavi cu accidente vasculare cerebrale, constată creșterea glicemiei mai ales în cazurile de hemoragii și interpretează acest fapt ca un răspuns humoral periferic la excitația centrală produsă de sîngele extravazat. Mison-Crighel și colab. (1963) cred că tulburările metabolismului glucidic din sînge sînt în legătură cu dereglările generale ale proceselor oxido-reducătoare, pe cînd cele din lichidul cefalo-rahidian ar traduce starea lezională locală.

4. *Viteza de sedimentare a hematiilor*, efectuată în primele zile de la debut, în 40 observații, a fost găsită crescută în 35 cazuri între 10—40 ml în prima oră și 12—56 ml în ora a doua. În cazurile cu evoluție gravă viteza de sedimentare a hematiilor repetată avea tendință la creștere, dar posibilitatea unor infecții supraadăugate scade valoarea prognostică a acestui test. Viteza de sedimentare a hematiilor fracționată propusă de Ianici (cit. Mircea 1970) analizează fracțiunile proteice ale plasmei care influențează sedimentarea hematiilor în condiții patologice. Creșterea diverselor fracțiuni proteice se întîlnește mai ales în cazurile în care există distrucții tisulare cerebrale.

5. *Coagularea și fibrinoliza.* Studiul coaguabilității sanguine folosește numeroase teste, care au constituit subiectul multor lucrări: Mahoudeau și colab. (1954), Ettinger (1964), Smirnov (1964), Stoica (1969) etc. Acești autori arătau că în accidentele hemoragice cerebrale se găsește frecvent o hipercoaguabilitate. Valoarea diagnostică a acestor investigații este limitată de faptul că modificări asemănătoare pot fi observate și la un procent însemnat din bolnavii cu infarcte cerebrale.

Cercetarea sistemului fibrinolitic în accidentele vasculare cerebrale a dus la rezultate contradictorii. Stoica și colab. (1964, 1966) au observat o reducere a activității fibrinolitice în infarctele cerebrale și o creștere a acesteia în accidentele hemoragice. Ogston și colab. (1965) au subliniat faptul că, imediat după accident, fibrinoliza este crescută atît în infarctul cît și în hemoragia cerebrală. Salmon (1965) arăta că fibrinoliza crescută poate fi depistată înaintea declanșării accidentului de tip hemoragic. Stoica și colab. (1966), Stoica (1969) au urmărit reactivitatea humorală și cea vasculară la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale ischemice și hemoragice. Constată la ultimii un răspuns energic al sistemului fibrinolitic și o hipocoaguabilitate după stress-ul emoțional și cold stress. Reactivitatea vasculară a evidențiat

Scanned with OKEN Scanner

o hiperreactivitate manifestată prin creşterea tonusului arteriolar, creşterea tensiunii arteriale şi accentuarea aliurei ventriculare.

Pe cazurile noastre nu am găsit modificări ale timpului de sîngerare şi coagulare decît în 3 cazuri (unul cu hemofilie şi în două cazuri care aveau ciroză hepatică). Cercetarea coagulabilităţii sanguine a fost efectuată la 20 bolnavi cu hematom intracerebral, folosind următoarele teste : toleranţa la heparină în vitro după tehnica Soulier şi timpul de coagulare al plasmei recalcifiate după tehnica Quick, teste care explorează coagulabilitatea globală a sîngelui ; testul activării tromboplastinei după tehnica Ollendorf care cercetează prima fază a coagulării ; timpul de proaccelerină şi timpul de protrombină, după tehnica Quick care investighează faza a doua a coagulării şi activarea fibrinolitică a plasmei după tehnica Bidwell. Rezultatele sînt expuse în tabelul de mai jos, comparativ cu rezultatele înregistrate la 10 bolnavi cu ramolismente cerebrale şi la alţi 10 bolnavi cu hernie de disc.

În cazurile de hematom intracerebral se constată că valorile medii ale diferitelor teste se apropie de cele ale grupului de control, existînd totuşi diferenţe care arată o stare de hipocoaguabilitate. Dimpotrivă, la bolnavii cu ramolismente cerebrale se constată valori ce traduc o hipercoagulabilitate. Aceste valori nu sînt semnificative statistic.

Tabelul 13

Valorile medii ale diferitelor teste de coagulare în hematomul intracerebral primar comparativ cu alte afecţiuni

Afecţiunea	Nr. cazuri	Teste					
		Toleranţă la heparină (sec.)	Timp de coagulare a plasmei recalcifiate (sec.)	Activarea tromboplastinei (sec.)	Timp de proaccelerină	Timp de protrombină şi proconvertină (sec.)	Fibrinoliza %
Hematom intracerebral	20	660±44	170±8	120±6	34±2	36±4	14±6
Ramolismente cerebrale	10	504±24	146±8	188+11	38±2	44±2	36±8
Grup control (hernii disc)	10	646±54	148±6	113±14	35±1	40±2	43±15

Trombelastografia este metoda care permite măsurarea vitezei de coagulare a sîngelui şi aprecierea calităţii dinamice ale cheagurilor. Depistează stările de hipo — hiper — coagulabilitate şi fibrinoliza latentă prin curbe caracteristice.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Proteinemia.* În 40 observaţii proteinemia a fost găsită la limita superioară a normalului, 72 ± 8 gr ‰, cum arăta şi Constantinescu şi colab. (1962).

Electroforeza, studiată în 40 observaţii, a evidenţiat o hiper-albuminemie marcată, cu variaţii de la 22,8 gr ‰ pînă la 33,8 gr ‰ cu hiper alfa$_2$ globulinemie. Alfa$_1$, beta şi gama globulinele au avut variaţii mici de la normal, nesemnificative. Creşterea alfa$_2$ globulinelor postoperator era determinată probabil de traumatismul chirurgical.

Tabelul 14

Valorile medii ale electroforezei în hematoamele intracerebrale primare pre şi postoperator (40 cazuri)

Fracţiuni electroforetice	Preoperator	Postoperator
Alfa$_1$	4,5±1,5	6,5±0,5
Alfa$_2$	10,5±2	12,0±1
Beta	10,0±1,5	7,0±2
Gama	13,5±1,5	10,0±1,5

Electroforeza serică a fost studiată de mai mulţi autori. Ionăşescu (1968) a găsit în accidente vasculare cerebrale o creştere marcată a alfa$_2$, beta şi gama globulinelor. Duma şi colab. (1961, 1962) arătau că în accidentele hemoragice există o creştere predominentă a alfa$_1$ globulinelor. Cîmpeanu (1961), Constantinescu şi colab. (1962) găsesc o creştere marcată a fracţiunilor alfa$_1$ şi alfa$_2$ globulinelor în accidentele hemoragice cerebrale, faţă de creşterea fracţiunilor beta şi gamaglobulinice în accidentele ischemice. Wander şi colab. (1961) găsesc o hipoalbuminemie şi arată că determinările repetate la bolnavii cu evoluţie nefavorabilă evidenţiază o creştere continuă a fracţiunilor alfa$_1$ şi alfa$_2$ globulinice. Fibrinogenemia poate fi crescută în ambele tipuri de accidente vasculare cerebrale.

7. *Lipemia* — Dislipidemia se evidenţiază prin determinarea lipidogramei, colesterolului beta, lipemiei, colesterolului total — după cum arată Moga şi colab. (1970), Mircea (1970) — şi a trigliceridelor după Kreindler (1972). S-a constatat (Stoica 1969) caracterul patologic al lipidogramei post-emoţionale în infarctul cerebral şi aspectul relativ normal în accidentele hemoragice. Lipemia studiată de noi la 40 observaţii a arătat valori cuprinse între 5,7—9 gr ‰. Studiul lipidogramei a evidenţiat o scădere moderată a fracţiunilor alfa şi beta. Colesterolemia totală a fost rareori peste 2,5 gr ‰.

Scanned with OKEN Scanner

8. *Ionograma.* Determinările ionogramei serice sînt necesare în cursul evoluţiei accidentelor vasculare cerebrale pentru corectarea tuturor dezechilibrelor ce pot surveni. A fost determinată în majoritatea observaţiilor preoperator şi în toate observaţiile postoperator. Din punct de vedere diagnostic, ionograma nu a adus date semnificative. În accidentele vasculare hemoragice, ionograma a fost cercetată de Wander şi Wandewski (1961), Mison-Crighel şi colab. (1963), Popoviciu (1965), Costa-Floru şi colab. (1966) etc., însă autorii nu remarcă modificări specifice accidentelor vasculare cerebrale hemoragice. Luca şi colab. (1962) găsesc variaţii zilnice ale diferiţilor ioni care depăşesc limitele normalului, mai ales în cazurile de accidente hemoragice şi mai frecvent în cazurile cu evoluţie gravă. Semnalează o magnezemie mai importantă în accidentele hemoragice, comparativ cu accidentele ischemice.

9. *Studii enzimatice.* Distrucţiile tisulare pot determina o creştere a transaminazelor tisulare, serice şi din lichidul cefalorahidian, această creştere fiind în raport cu întinderea distrucţiei tisulare. Cercetarea transaminazelor serice în 40 observaţii, pre şi postoperator, a evidenţiat o creştere a transaminazei glutamic-oxalice (T.G.O.) şi transaminazei glutamic-piruvice (T.G.P.) peste mediile admise (24 u.k. şi respectiv 15 u.k.) fără însă a depăşi valorile maxime admise. S-a constatat o creştere mai accentuată a transaminazei glutamic-oxalice.

Tabelul 15

Dinamica transaminazelor serice pre şi postoperator în cazurile cu evoluţie favorabilă (valori medii)

Transaminaza	Preoperator	Postoperator primele 48 ore	Postoperator la 10 zile
T. G. O.	26 uk/ml	28/uk/ml	24 uk/ml
T. G. P.	22 uk/ml	23 uk/ml	18 uk/ml

În cazurile care au evoluat nefavorabil s-a constat o creştere a valorilor transaminazelor. Determinarea transaminazelor în sîngele recoltat din hematom a evidenţiat o creştere marcată a acestora : T.G.O. = = 78 uk/ml şi T.G.P. = 56 uk/ml în medie. Determinarea transaminazelor în ţesutul cerebral ramolit din jurul hematomului intracerebral a evidenţiat valori foarte crescute : T.G.O. = 470 uk/gr şi TGP 380/gr în medie. Aldolaza a fost crescută în 16 cazuri peste 14 U din cele 40 cercetate.

Chinsky şi colab. (cit. Ionescu 1970) au determinat transaminaza glutamic - oxalică în ser la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale

Scanned with OKEN Scanner

și o găsesc normală. În lichidul cefalo-rahidian a fost găsită crescută de Katzman (cit. Ionescu 1970). Creșterea transaminazelor lichidiene nu este caracteristică nici pentru accidentele hemoragice, ischemice și nici pentru tumori după Carter (cit. Zakarias 1971). Ionășescu 1968) cercetînd transaminaza glutamic-piruvică (G.P.T.) arată o ușoară creștere în ser și o creștere mai marcată în lichidul cefalo-rahidian mai ales în cazurile de hemoragii, în primele trei săptămîni după debut.

Lacto-dehidrogenaza a prezentat creșteri importante în lichidul cefalo-rahidian, asemănătoare cu cele ale transaminazelor, după Green și colab. (cit. Ionășescu 1968).

Fosfohexozizomeraza nu a fost găsită modificată după Ionășescu (1968). Chimion și colab. (1963) arătau că o creștere paralelă a lacto-dehidrogenazei (L.D.H.) și transaminazei glutamic-oxalice (G.O.T.) pledează mai curînd pentru un accident vascular cerebral, pe cînd o creștere izolată a fosfohexozizomerazei (P.H.I.) permite a suspecta o tumoră cerebrală.

Fosfataza alcalină serică a fost găsită crescută în cazurile de hematoame, studiate de Chimion (1968).

10. *Examenul lichidului cefalo-rahidian.* Efectuarea punctiei lombare în accidentele vasculare cerebrale este mult discutată în literatură. Principiul după care puncția lombară poate fi efectuată, în cazurile cu modificări minime la fundul de ochi, trebuie revizuit, așa cum arată și Gatai (1963), mai ales dacă menționăm că bolnavii cu accidente vasculare hemoragice peste vîrsta de 50—60 ani prezintă rareori modificări ale fundului de ochi. Guillaume și colab. (1957) recomandau efectuarea punctiei lombare numai în cazurile în care era necesară precizarea naturii accidentului vascular. Norris și colab. (1969) comunică trei cazuri de accidente vasculare la care puncția lombară a determinat angajare. Knox și Adams (1969) contraindicau total efectuarea punctiei lombare în accidentele cerebrale hemoragice. În practică însă, necesitatea punctiei lombare în multe cazuri este evidentă. Trebuie efectuată în condiții tehnice perfecte, evitîndu-se în cazurile care prezintă un semn Babinski bilateral, o hemipareză ipsilaterală, tulburări ale motilității oculare, tulburări ale stării de conștiență și tulburări vegetative — după Howell (1959), Schwartz (1969), Obreja (1973) — și în cazurile de hematoame situate în fosa posterioară, după Norris și colab. (1969). Ea aduce informații asupra presiunii lichidului cefalo-rahidian, care este crescută în 92 % din cazurile de accidente vasculare cerebrale, după Scott și Wertham (1971), cînd căile de scurgere a lichidului sînt libere, cum arată Bakay și Lee (1968).

Puncția lombară a fost efectuată în 30 observații (de 14 ori în diferite servicii de unde venea bolnavul și de 16 ori în clinică). În toate cazurile s-a constatat creșterea presiunii lichidului cefalo-rahidian.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul microscopic din cele 30 cazuri a fost modificat în 18 : sanguinolent în 12 cazuri şi xantocromic în 6 cazuri.

Cambier (1964) arăta că în hematoamele intracerebrale, lichidul cefalo-rahidian a fost hemoragic în 25 % din cazuri şi xantocromic în 50 %.

Prezenţa sîngelui în lichidul cefalo-rahidian nu este un semn sigur de accident vascular cerebral hemoragic. Pătrunderea sîngelui în spaţiul subarahnoidian a fost găsită şi în alte cazuri, cum ar fi în unele tumori cerebrale, după Dalsgaard — Nielsen (1956), Walsh (1958) etc. În 20—30 % din cazuri originea sîngerării rămîne necunoscută, cum arată Heppner (1969).

Absenţa modificărilor macroscopice ale lichidului cefalo-rahidian nu exclude existenţa accidentului hemoragic. În 12 din cazurile noastre, lichidul avea un aspect macroscopic normal. Mc Kissock şi colab. (1961), arătau că aspectul normal al lichidului cefalo-rahidian poate fi întîlnit pînă la 20—25 % din cazuri.

Citologia. Sîngele revărsat în spaţiul subarahnoidian acţionează asupra meningelor ca un corp străin, determinînd apariţia unei reacţii celulare, adesea de intensitate moderată. Am găsit că în 17 observaţii reacţia celulară a fost cuprinsă între 7—26 elemente mm³. În 6 observaţii reacţia celulară a fost peste 300 leucocite/mm³, ajungînd într-un caz pînă la 1880 leucocite/mm³ cu 85—90 % polinucleare. În aceste situaţii se impune un examen bacteriologic atent. În observaţiile noastre, acesta a fost negativ. Asemenea cazuri au fost menţionate în literatură de Cambier şi colab. (1966), care au studiat 5 observaţii de hematoame intracerebrale cu reacţie inflamatorie în lichidul cefalorahidian, 500—1 000 elemente/mm³, cu polinucleoză care a apărut între 24 ore — 15 zile. Constant, se asociază o hiperalbuminorahie de 1—2 gr ‰. Aspectul clinic al bolnavilor era dominat, pe lîngă semnele neurologice, de cele de tip inflamator : febră, hiperleucocitoză cu polinucleoză sanguină, VSH crescut care pot presupune existenţa unui abces cerebral. În cazurile noastre, intervenţia operatorie a evidenţiat hematoame intracerebrale deschise în ventricol sau hematoame corticalizate. Acest tablou clinic pseudoinflamator poate fi explicat, după Obreja (1973), prin evoluţia în doi timpi a hematomului : colectare intracerebrală în primul timp şi deschidere secundară în sistemul ventricular sau spaţiul subarahnoidian. În cazurile de hemoragie subarahnoidiană recentă nu am găsit asemenea modificări. Concluzia ar fi că sîngele din hematom care pătrunde secundar în spaţiile lichidiene după ce a suferit hemoliză, ar fi mult mai iritant pentru meninge şi determină astfel o reacţie inflamatorie intensă.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența macrofagelor, lipofagelor în lichidul cefalo-rahidian arată interesarea de către hemoragie a parenchimului nervos după Chimion (1968), Cabanes și colab. (1968).

Proteinorahia este crescută atît în hemoragie cît și în ramolismente. Electroforeza lichidului cefalo-rahidian a evidențiat valori moderat crescute a beta-globulinelor în hematoame. Dar aceste creșteri pot fi întîlnite și în ramolismente, unde totuși creșterile alfa și gamaglobulinelor ar fi mai semnificative după Resch (1966).

Glicorahia a fost găsită moderat crescută în 16 observații și pare a fi determinată de pătrunderea sîngelui în lichidul cefalorahidian. De asemeni, am găsit crescut nivelul acidului lactic, piruvic și citric, dar cu valori nesemnificative. Mison-Crighel și colab. (1963) arătau că acidul lactic și piruvic a fost normal în cazul accidentelor hemoragice. Acidul citric a fost găsit crescut în aceste cazuri de Constantinescu și colab. (1964). Aceste modificări ar fi consecința pătrunderii în lichidul cefalorahidian a sîngelui hemolizat care eliberează cataboliți glucidici aerobi și anaerobi alături de pigmenți rezultați din dezintegrarea hemoglobinei ca : oxihemoglobina, methemoglobina și bilirubina, care se evidențiază spectrofotometric sau prin testul benzidrinic, care este pozitiv după 6 ore de la debut. Transaminaza glutamic-oxalică și transaminaza glutamic-piruvică au fost moderat crescute în lichidul cefalo-rahidian. În accidentele vasculare cerebrale hemoragice, s-a evidențiat o hipertonie a sistemului simpato-adenergic manifestată printr-o eliminare accentuată de acid vinil-mandelic, principalul metabolit al stimulilor adrenergici. Această modificare a fost rar observată în accidentele ischemice, după Kreindler și colab. (1970), Stoica, Bălăceanu și Ștefănescu (1970).

B) EXAMENUL OFTALMOLOGIC

Trebuie să fie complet și să studieze reflexele pupilare, motilitatea oculară, acuitatea vizuală, cîmpul vizual, fundul de ochi și oftalmodinamometria.

Examenul oftalmologic efectuat în cele 100 observații a evidențiat următoarele modificări :

— midriază fixă bilaterală în 4 observații. Aceasta, asociată cu modificările grave ale stării de conștiență constituie un semn de prognostic foarte grav.

— midriază fixă unilaterală în 16 observații, asociată cu paralizie mai mult sau mai puțin completă a nervului motor ocular comun.

Scanned with OKEN Scanner

Totdeauna a fost situată de partea hematomului avînd valoarea localizatoare emisferică. Hematomul a fost situat în aceste cazuri în lobul temporal sau la nivelul carefurului temporo-parieto-occipital.

— paralizia nervului VI în 11 cazuri, fapt ce se datorește adesea hipertensiunii intracraniene, neavînd valoare localizatoare.

— mioză bilaterală în 3 observații. Hematomul a fost situat cerebelos, capsular, și parieto-temporo-occipital. S-a asociat totdeauna cu modificări ale stării de conștiență.

Modificările cîmpului vizual. Depistarea acestora necesită colaborarea bolnavului la examen și absența tulburărilor marcate de vorbire. Evidențierea acestora are mare valoare localizatoare. Deficitele cîmpului vizual apar uneori numai la culori în timp ce izopterii pentru culoarea albă sînt normali.

Din cei 41 bolnavi, la care acest simptom a putut fi cercetat, l-am întîlnit numai la 21 (51 %). Cel mai adesea am întîlnit o hemianopsie laterală homonimă și excepțional o hemianopsie în quadrant. În toate cazurile hematomul a fost situat în lobul temporal sau la nivelul carefurului parieto-temporo-occipital.

Examenul fundului de ochi a fost efectuat în 92 observații. S-au evidențiat modificări în sensul unei hipertensiuni intracraniene (edem, stază papilară) în 45 observații, angioscleroză în 26 observații, hemoragii papilare și retiniene în 5 observații. În 16 observații fundul de ochi a fost normal. Modificările fundului de ochi, în sensul unei hipertensiuni intracraniene, apar mai adesea bilateral. Cînd sînt unilaterale (3 observații) sau sînt mai marcate de o parte (19 observații) indică adesea emisferul lezat fapt sesizat de Lecuire și Dechame (1966), Obreja (1973). De asemeni, trebuie să remarcăm că în 5 observații am întîlnit hemoragii papilare și retiniene. Acestea apar în primele zile de la debut și au fost citate și de Subova (1965), Visinevskaia (1970). Sînt premergătoare instalării edemului papilar. Semnele de hipertensiune intracraniană la fundul de ochi pot apare uneori chiar în cîteva ore după Arseni și colab. (1967), dar mai adesea apar între 5—15 zile de la debut. Semnele de hipertensiune intracraniană la fundul de ochi sînt frecvente în hematoamele intracerebrale, lipsind doar în formele acute după Pia (1959). Frecvența acestor semne a fost apreciată la 2/3 din cazuri după Ferrey și colab. (1956), sau la 67 % din cazuri după Arseni, Oprescu (1960). Michon și colab. (1961), Dollery și colab. (1965) subliniau că edemul sau staza papilară este un semn rar întîlnit la bolnavii cu hematoame după 60 ani.

Modificările vaselor retiniene de tipul angiosclerozei au fost întîlnite și de alți autori : Arseni și colab. (1965), Milberg (1965) etc. Acestea au fost împărțite în 4 grupe de Keith și Wagener (cit. Arseni și colabe.

Scanned with OKEN Scanner

1967) mergînd de la o uşoară îngustare şi scleroză a arterelor retiniene pînă la leziuni aterosclerotice evidente cu leziuni degenerative ale retinei.

Tabelul 16

Modificările fundului de ochi întîlnite în hematoamele intracerebrale, corelate cu vîrsta şi forma clinică de evoluţie

Vîrsta	Nr. total cazuri	Nr. cazuri examinate	Forme clinice evolutive cu modificări F.O.												
			Forma acută					Forma subacută				Forma cronică			
			Hemoragii papilare retiniene	Angiopatie	Edem	Stază	Normal	Angiopatie	Edem	Stază	Niormal	Angiopatie	Edem	Stază	Normal
0—10	3	3	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—
11—16	7	5	—	—	—	—	3	—	—	1	—	—	—	1	—
17—20	5	5	—	—	—	—	2	—	—	1	1	—	—	1	—
21—30	12	10	2	—	1	—	3	—	2	—	—	—	1	1	—
31—40	14	14	—	1	1	—	—	1	6	—	1	—	1	3	—
41—50	23	21	3	5	2	—	2	2	3	2	—	—	1	1	—
51—60	21	20	—	4	3	—	—	—	6	1	—	3	1	2	—
61—70	11	10	—	3	—	—	2	1	1	—	—	2	1	—	—
peste 70	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL:	100	92	5	17	7	—	13	4	19	5	3	5	5	9	—

Analiza acestor modificări a evidenţiat că ele sînt în funcţie de vîrstă şi forma clinică. Angioscleroza a fost întîlnită mai frecvent în forma acută, edemul papilar în forma subacută între 30—60 ani, iar staza papilară în forma cronică.

Oftalmodinamomia Baillard (cit. Arseni şi colab. 1965) a demonstrat că tensiunea diastolică a arterei centrale a retinei, exprimată în grame (30—35 mmHg), corespunde jumătăţii tensiunii diastolice humerale, măsurată în mmHg. Este necesară o deviere de ± 10 pentru a afirma o deviere de la normal. În prezent se acordă o atenţie sporită tensiunii medii a arterei centrale a retinei. Aceasta este mai constantă şi reprezintă valoarea optimă a presiunii de perfuzie. Ea este egală cu amplitudinea maximă a pulsului retinian atunci cînd se exercită o presiune crescîndă pe glob cu oftalmodinamometrul. La omul normal este de 35 g (45—48 mmHg). Aprecierea elasticităţii pereţilor arterei centrale a retinei se face prin calcularea diferenţei dintre tensiunea retiniană diastolică

Scanned with OKEN Scanner

și medie și aceasta este cunoscută sub numele de indice de rigiditate arterială. Tensiunea arterei centrale a retinei poate fi modificată în afecțiunile vasculare cerebrale și în sindromul de hipertensiune intracraniană după Lascu (1961), Marinchescu și Poilici (1963) etc.

C) REOENCEFALOGRAFIA

Înscrierea simultană și sincronă a reoencefalografiei celor două emisfere cerebrale, concomitent cu electrocardiograma, permite aprecierea dinamicii normale sau patologice a circulației cerebrale după Arseni și colab. (1965).

Examinarea curbei reografice trebuie să țină cont de înclinarea și amplitudinea pantei ascendente, de vîrful și de detaliile pantei descendente. Se vor studia încă intervalul scurs între sistola cardiacă și apariția undei reografice, ca și raportul dintre durata pantei ascendente și durata totală a undei reografice. (Fig. 30.)

Ziemmowicz-Radvan (1968) susținea că reoencefalografia poate fi utilă ca metodă adjuvantă în diagnosticul hematoamelor intracerebrale și ischemiile cerebrale. Stoch (1969) arăta că în accidentul vascular cerebral hemoragic, reoencefalografia prezintă variații calitative și cantitative ale undelor respective. Se observă unde piramidale policrotice de amplitudine variabilă și unde sub forma de M. În alte cazuri undele sînt arciforme sau cupuliforme ceea ce ar indica un tonus crescut al arterelor cerebrale. Dacă există o diminuare a tonusului acestor artere, amplitudinea curbelor este crescută în ambele emisfere, dar mai ales de partea focarului hemoragic. Noel și colab. (1967), Stoch și colab. (1969) găsesc modificări caracteristice ale reoencefalografiei în hipertensiunea intracraniană. Există o creștere a intervalului electrocardiografic-reoencefalografic, o creștere a amplitudinei undelor și o concavitate a liniei de bază în porțiunea descendentă a undei reografice. Pentru diagnosticul diferențial cu bolile vasculare ischemice, Seipel (1967) arăta că sînt necesare testele de compresiune carotidiană. Curro-Dossi (1966) arăta necesitatea studiului în diverse poziții, pentru că deseori la examinarea obișnuită intervin compensări circulatorii eficiente.

D) PALENCEFALOGRAFIA

Înregistrează modificări ale presiunii intracraniene cu ajutorul unui microfon așezat pe scalp. Se înregistrează o mare varietate de frecvențe, care includ nu numai pulsul cerebral dar și frecvențe mai mari

Scanned with OKEN Scanner

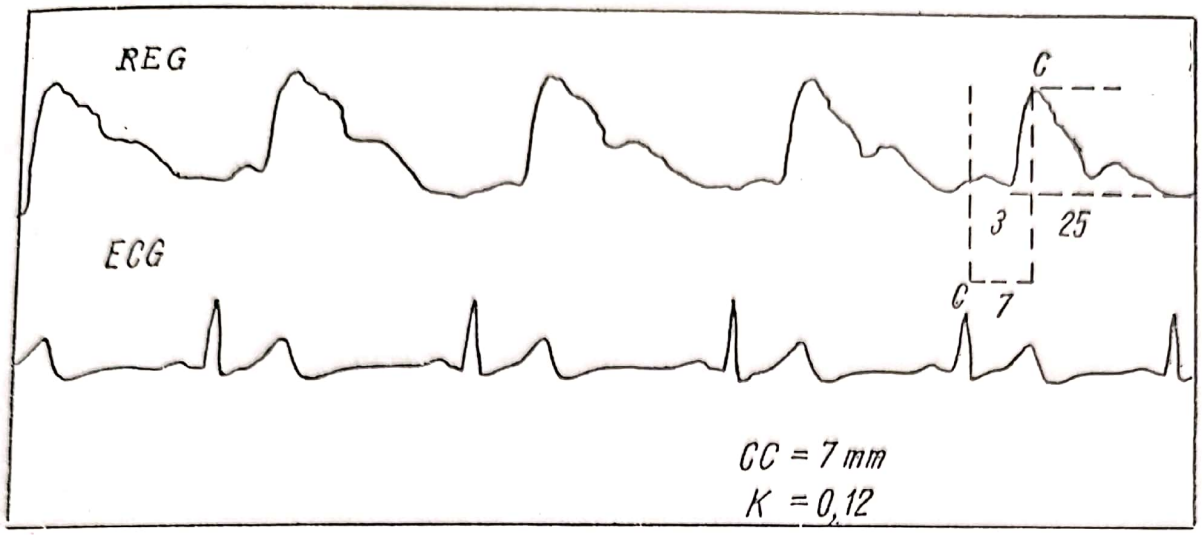


Fig. 30. **Reoencefalografie normală** (Arseni și colab. 1965)

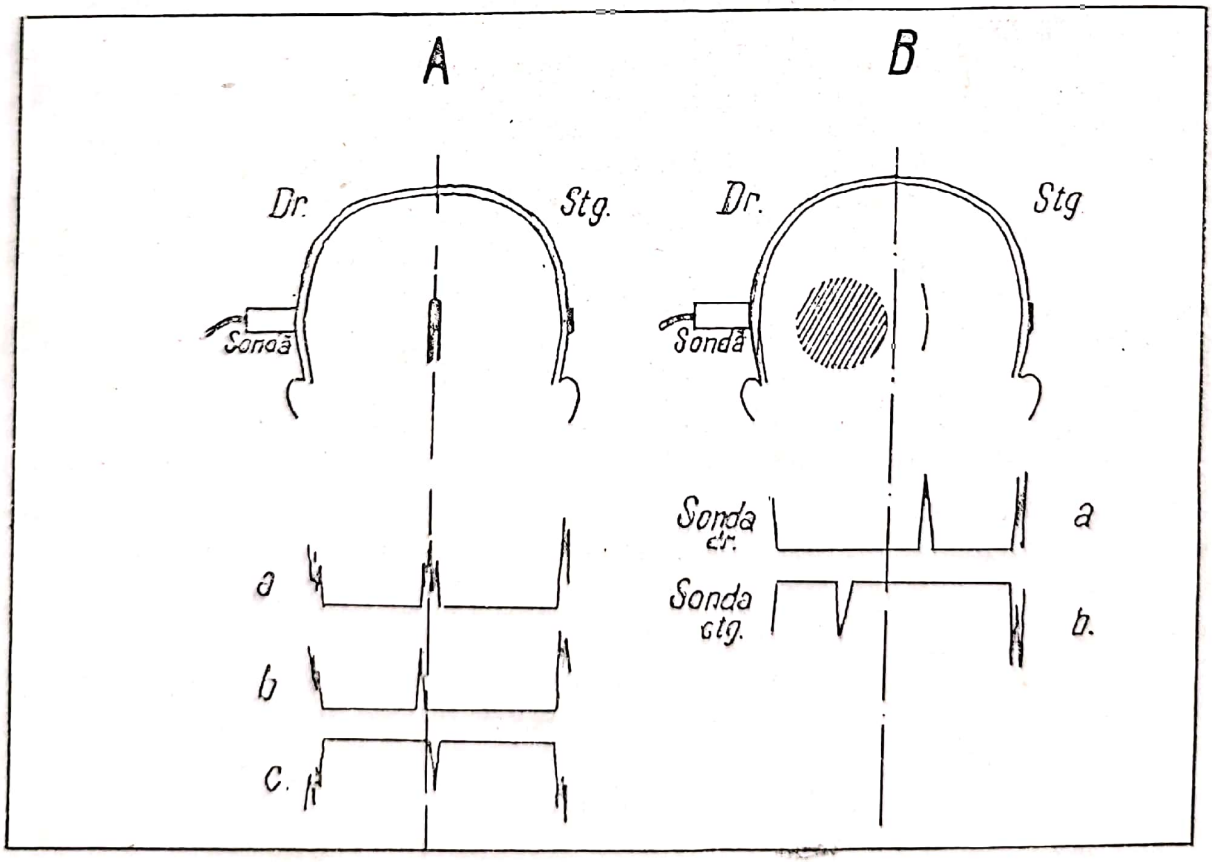


Fig. 31. Ecoencefalografia normală și patologică (Mikol 1965).

Scanned with OKEN Scanner

cum sînt zgomotele și suflurile vasculare după Barcia Goyanes și colab. (cit. Kreindler 1972).

E) TERMOGRAFIA

Este puțin experimentată și rareori utilă pentru diagnostic după Beckmann (1970), Parola (1970).

Termografia se bazează pe înregistrarea gradelor diferite de radiații infraroșii emise de diversele regiuni ale corpului uman (Constantinovici 1979). Ea este o metodă de evidențiere a modificărilor de ordin circulator, subjacente regiunii tegumentare examinate și a unor modificări importante metabolice după Gros și colab. (1967), Planiol și colab. (1967). În accidentele vasculare cerebrale, în special ocluziile carotidiene ca și în hematoamele intracerebrale, se descoperă o scădere a temperaturii în regiunea afectată Gros și colab. (1967), Gershon și colab. (1967). Metoda poate fi aplicată ambulator dar are neajunsul că bolnavul trebuie ras pe cap.

F) ECOENCEFALOGRAFIA

Inițiată de Lecksel este utilizată și studiată de mulți autori (Obreja 1973). Este o metodă ușor acceptată de bolnav, după Maretsis (1964), și utilă pentru stabilirea explorării angiografice.

Pentru explorarea craniocerebrală se utilizează ultrasunete între 1 și 2 megacicli/sec. Emisiunea de ultrasunete (din activitatea piezoelectrică a unor cristali) se face în impulsuri periodice întrerupte de pauze. Există două feluri de ecoencefalografii : tip A și B.

În ecoencefalografia tip A, deflexiunile verticale ale ecourilor se înscriu pe linia de bază pe care este imprimată și scala distanțelor. Transducerul se aplică pe scalp, deasupra pavilionului urechii, înregistrîndu-se în primul rînd transmisia de la dreapta la stînga și apoi de la stînga la dreapta. Ecoencefalografia normală scopică sau grafică este compusă din 3 ecouri principale : ecoul inițial, median și final, și din ecouri datorită unor formațiuni intracraniene paramediane. (Fig. 31.)

Ecoencefalografia tip B constă din modalitatea de traducere prin spoturi luminoase ale ecourilor. Se obțin informații atît asupra poziției structurilor mediane cît și a existenței unor neoformații de densitate diferită, localizate în parenchimul cerebral. Tehnica constă în mișcarea unui transducer pe anumite linii ale scalpului realizîndu-se astfel un profil tomografic ultrasonic al formațiilor de diferite densități întîlnite.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate realiza o imagine bidimensională a unei neoformaţii intracerebrale, (Mamo şi colab. 1968).

Studiul ecoencefalografiei patologice trebuie să ţină seama de deplasarea ecoului median, de prezenţa ecourilor determinate de unele formaţiuni intracraniene şi de apariţia ecopulsaţiilor patologice. Schiefer şi Kazner (cit. Zaharias 1971), pe studiul a 2 700 examene efectuate la persoane sănătoase, arătau că deplasarea ecoului median sub 2 mm este normală. Lithander (1961), Planiol (1967), Kanaya şi colab. (1968) considerau deplasările peste 3, 4 şi respectiv 1 mm ca expresie pentru existenţa unui proces expansiv endocranian. Aceste diferenţe ţin de aparatele folosite. În general se admite că deplasarea este :

— discretă între 2—4 mm
— netă între 3—10 mm
— importantă peste 10 mm

Zülch (cit. Zaharias 1971) arăta că deplasarea formaţiunilor liniei mediene depinde de localizarea procesului expansiv, la care Planiol (1964; 1967) adăuga natura şi volumul leziunii. După Piot (1968) ecoul median este mai deplasat în tumori, hematoame, abcese şi mai ales în acelea situate temporal apoi, rolandic, parietal, frontal şi occipital. Dacă se iau în consideraţie numai deplasările ecoului median peste 4 mm existenţa procesului expansiv a fost verificată în proporţie de 99 % după Piot (1968). Pe un total de 6593 examene ecoencefalografice culese din literatură, Zakarias (1971) evidenţiază numai 2,94 % erori (cu limite între 0—11 %). Siguranţa diagnosticului, într-un procent de 97,06 %, impune metoda ca o explorare paraclinică valoroasă. Kanaya şi colab. (1968) au înregistrat în 83 % din cazurile de hematoame supratentoriale deplasări ale ecoului median şi arată că există relaţii strînse între mărimea deplasării ecoului şi mărimea hematomului. Astfel, în hematoamele cu un volum de peste 50 ml au găsit deplasări ale ecoului median în 90 % din cazuri. Deplasarea ecourilor directe de pe suprafaţa proceselor expansive a fost evidenţiată de mulţi autori. Vlieger şi Ridder (1959) au injectat sînge proaspăt în creierul de viţel şi au reuşit să înregistreze ecouri de pe suprafaţa hematomului. Aceleaşi ecouri au fost obţinute pe creiere formolate obţinute de la bolnavi cu encefaloragie. Tanaka (cit. Zakarias 1971) a reuşit să înregistreze ecouri de pe un hematom determinat prin injectarea de 0,1 ml sînge, într-un emisfer al creierului de pisică. În cazul introducerii unei cantităţi mai mari de sînge, obţine ecouri provenite de pe suprafaţa colecţiei şi din interiorul ei, pentru că viteza de conducere a sunetului în sînge este direct proporţională cu progresia proceselor de coagulare. Jeppson (1961), pe un număr de 85 de bolnavi cu accidente vasculare cerebrale intraparenchimatoase, consideră deplasarea ecoului median caracteristică pentru hematoamele intracerebrale şi nesemnificativă pentru alte

Scanned with OKEN Scanner

boli cerebrovasculare. Schiefer şi colab. (cit. Zakarias 1971) pe 32 cazuri de hematoame intracerebrale supratentoriale găsesc deplasarea ecoului median în 31 cazuri. Această deplasare era în medie de 5,2 mm. În hematoamele cerebeloase găsesc ecoul ventricolului III lărgit. Vlieger şi Ridder (1959), Achar şi colab. (1966) pe examinarea unor loturi de bolnavi cu accidente vasculare cerebrale chirurgicale şi nechirurgicale dau un procent de 77 % şi respectiv 66 % din cazuri, cu deplasări ale ecoului median. Cercetări recente au pus la punct un procedeu tomografic: ecouri multiple culese printr-o sondă mobilă într-un plan realizează o veritabilă secţiune a structurilor intracerebrale. Intraoperator, ecoencefalografia a fost folosită de Dyck şi colab. (1966), Walker şi colab. (1966). Valoarea diagnostică a ecoencefalografiei este mai mare dacă rezultatul se apreciază în corelaţie cu datele electroencefalografice cum afirmă Pearson şi colab. (1967), Widen şi colab. (1967), Sandoc şi colab. (1968). Absenţa acestor modificări nu exclude existenţa unui hematom intracerebral.

G) EXAMENUL ELECTROENCEFALOGRAFIC

Electroencefalografia am efectuat-o cu un aparat Schwartzer cu 8 canale, cu electrozi aplicaţi pe scalp, cîte o pereche frontal, parietal, occipital şi bitemporal. Culegerile au fost făcute longitudinal, completate uneori cu culegeri în transversal. Etalonarea a fost de 50 mv, iar viteza de derulare a hîrtiei a fost de 15 mm/sec. Cel mai adesea s-a efectuat înregistrarea spontană. Stimularea prin metode fizice am efectuat-o cînd starea de conştienţă a bolnavului permitea cooperarea la examen şi cînd era necesară. Activările medicamentoase au fost folosite mai ales în hematoamele cu evoluţie cronică.

Electroencefalografia a fost efectuată în 89 observaţii : 31 hematoame intracerebrale cu evoluţie acută, 38 cu evoluţie subacută şi 19 cu evoluţie pseudo-tumorală.

În hematoamele acute traseele electroencefalografice au evidenţiat adesea o dezorganizare profundă traducînd o suferinţă cerebrală globală cu sau fără focalizare. (Fig. 32, 33.)

În alte cazuri, la examenele seriate se poate evidenţia instalarea unei depresiuni electrice cu focare de unde lente.

În hematoamele subacute, asimetriile de emisfer sînt adesea frapante, cu localizare netă. (Fig. 34, 35, 36.)

Traseele electrice normale le-am întîlnit în 6 observaţii.

Ţesutul cerebral, supus diferitelor noxe, determină o serie de modificări electroencefalografice care pot reprezenta un argument important pentru efectuarea explorărilor neuroradiologice.

Scanned with OKEN Scanner

În accidentele vasculare cerebrale, aspectul traseului electroencefalografic este în funcție de sediul și volumul leziunii, cum arătau Stoica și Crighel (1961), de timpul trecut de la debut la examinare, de starea biologică a creierului după Kreindler (1972), de variațiile metabolismului cerebral regional, cum afirmau Lassen și colab. (1963), Ingvar (1964) și de starea funcțională a formației reticulate după Sager și colab. (1959), Kreindler și colab. (1961), Manolescu (1966). Sager și colab. (1965), Schwartz (1969) afirmau că modificările activității bioelectrice în cazul encefaloragiilor ar fi determinate de efectul direct al revărsatului sanguin asupra creierului și de edemul cerebral declanșat de acesta. Wülenweber (1965), măsurînd circulația regională în zonele cu modificări focale pe electrocorticogramă, în cazul hematoamelor intracerebrale, a constatat scăderea debitului sanguin cerebral. Cînd acest debit se ameliora după evacuarea hematomului se constata o ameliorare și a traseului electroencefalografic. Rolul electroencefalografiei în depistarea modificărilor determinate de hematoamele intracerebrale a fost subliniat de Lazorthes (1956), David și colab. (1961), Paillas și colab. (1962), Călcăianu și Stoica (1963), Arseni și colab. (1965) etc., deși nu există modificări specifice acestor leziuni cum arată Gouttelle (1969), motiv pentru care Mc Kissock și colab. (1961) nici nu utilizează acest examen în depistarea hematoamelor intracerebrale. Arseni și colab. (1965) arătau că electroencefalografia este utilă în aceste afecțiuni pentru că evidențiază localizarea și adesea dă alarma interesării formațiunilor mediane.

Utilizarea metodelor de activare este uneori necesară (Arseni și colab. 1965), Popoviciu și colab. (1968). Hiperventilația, prin hipercapneea pe care o determină, duce la scăderea debitului sanguin cerebral și deci la modificarea excitabilității structurilor nervoase, favorizînd astfel punerea în evidență a tulburărilor de electrogeneză mascate pînă în acel moment. Se mai pot folosi, dintre metodele fizice, stimularea luminoasă intermitentă, probele de hipoxie după Spunda (1961) sau hiperoxie după Marinchescu și Poilici (1963). Activările medicamentoase cu barbiturice cum arată Sager și colab. (1959), Stoica (1963), cu imipramină după Popoviciu și colab. (1968) etc. sînt mai rar folosite, mai ales în cazul hematoamelor cu evoluție acută. Efectuarea electroencefalografiei seriate în timp este utilă pentru diagnostic după Duma și colab. (1968) cînd poate fi efectuată.

În hematoamele intracerebrale analiza traseelor electroencefalografice evidențiază, mai adesea, următoarele două aspecte :

— Semne de suferință în focar. Se întîlnește frecvent un ritm delta polimorf, continuu, neregulat la care se pot asocia uneori vîrfuri sau vîrf-undă, atunci cînd clinic există crize convulsive. Acest aspect este considerat caracteristic pentru hematomul intracerebral de Paillas

Scanned with OKEN Scanner

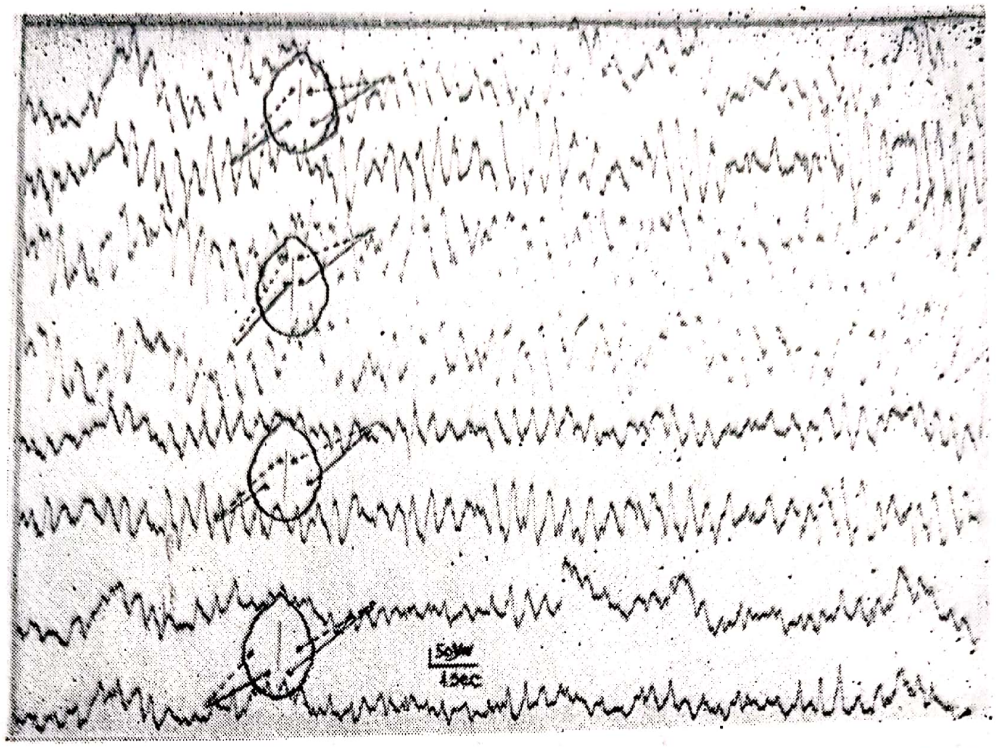


Fig. 32. **Traseu dezorganizat cu anomalii bioelectrice lente tip delta, intercalat cu teta pe toată convexitatea.**

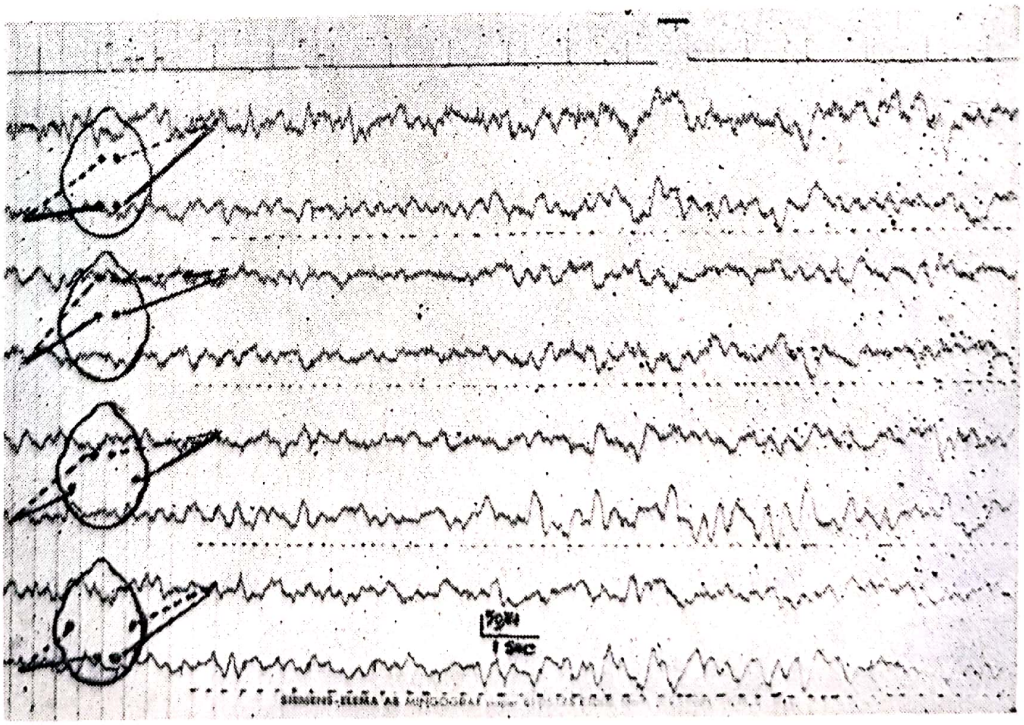


Fig. 33. **Traseu electric dezorganizat cu anomalii lente tip delta, teta mai ample pe derivațiile emisferice stîngi.**

Scanned with OKEN Scanner

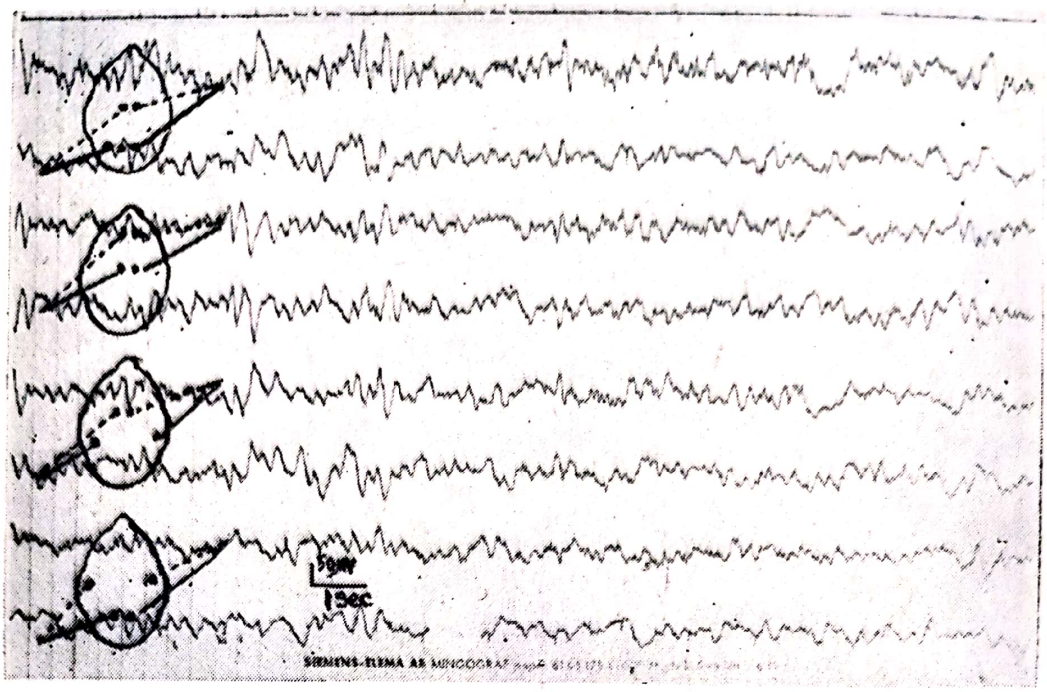


Fig. 34. **Traseu electric cu sector continuu de unde lente, delta polimorf, în derivațiile temporo-parietale, emisferice stîngi.**

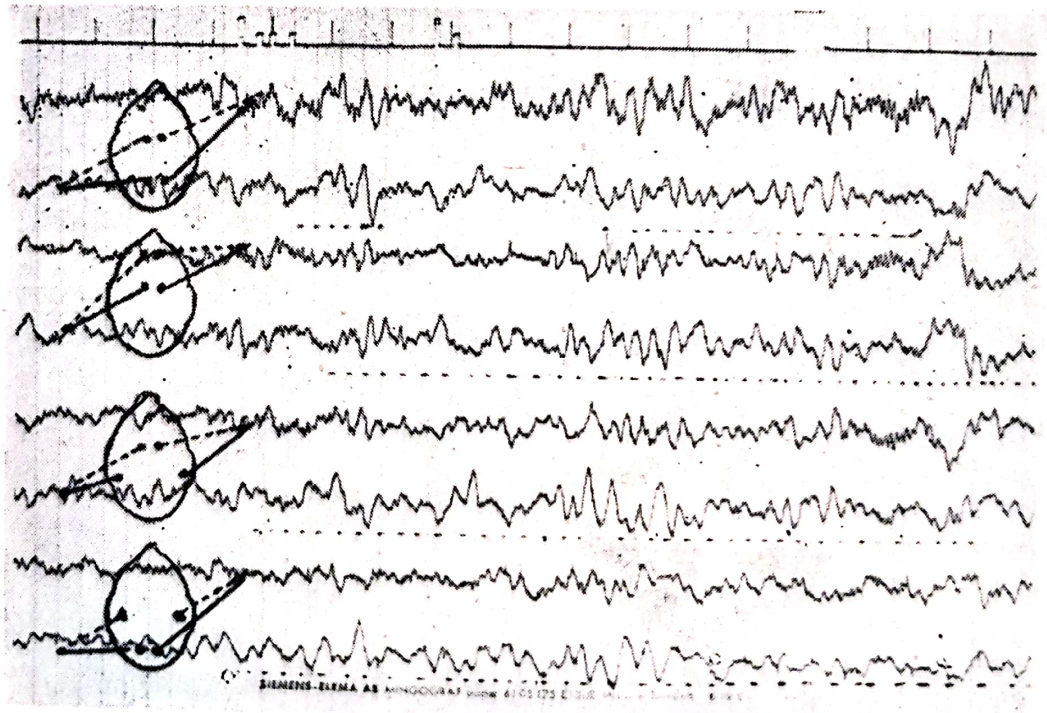


Fig. 35. **Anomalii bioelectrice tip delta polimorf, pe fond hipovoltat cu incidența alfa redusă.**

Scanned with OKEN Scanner

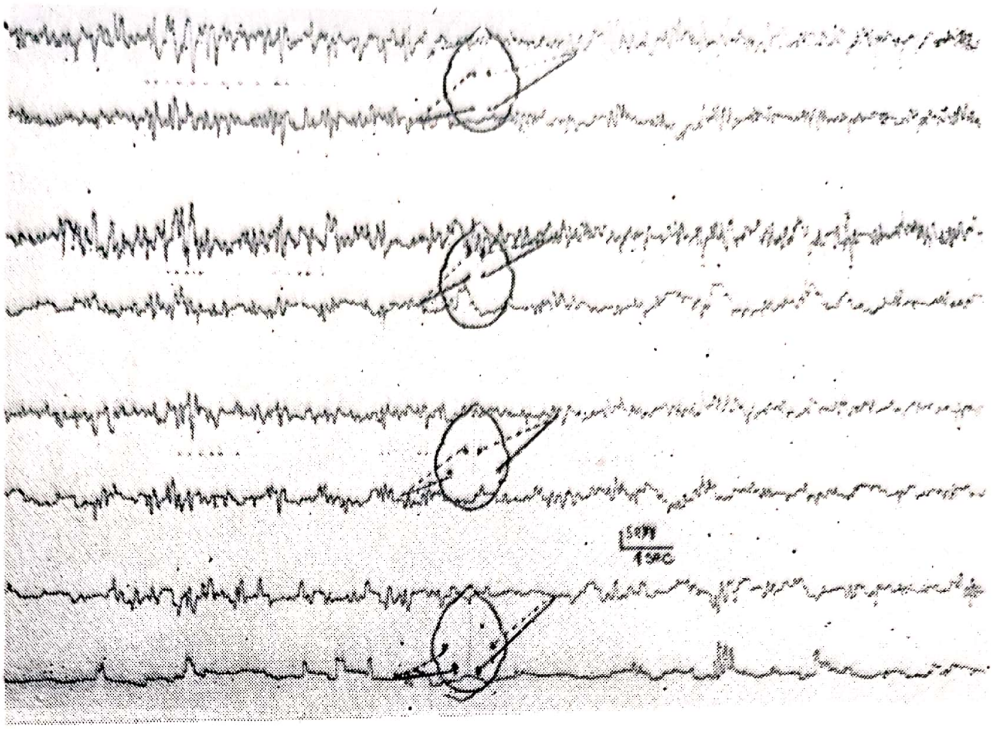


Fig. 36. **Traseu electric cu activitate lentă, difuz repartizată, intricată cu vîrfuri monofazice de amplitudine medie în derivațiile parietale drepte.**

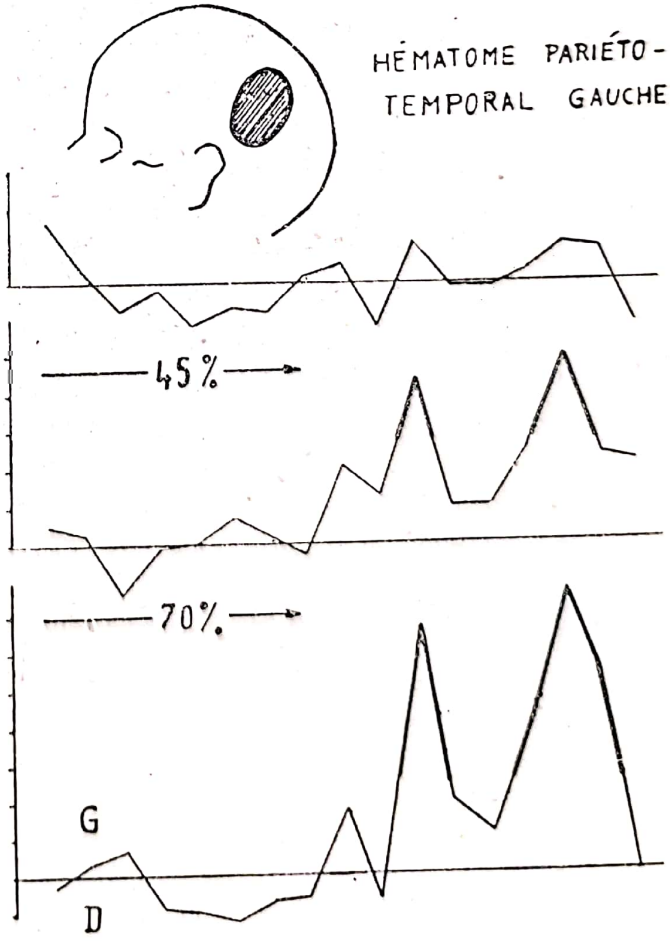


Fig. 37. **Traseu gammaencefalografic într-un caz de hematom intracerebral stîng** (Boujart, 1967).

Scanned with OKEN Scanner

și colab. (1962), Laine (1962), Serratrice (1963) etc. Pearson și colab. (1967) afirmau că hematoamele intracerebrale se traduc electroencefalografic prin unde lente, teta și delta focalizate, fără semne iritative. Apariția acestora pledează pentru un proces expansiv cu evoluție lentă dar fără precizări etiologice, după Weber (1963). Bufeele lente și neregulate au mare valoare localizatoare după Gross și colab. (cit. Lazorthes 1956). În cazul unor hematoame situate subcortical se constată un traseu plat sau mai adesea subvoltat, mărginit de unde lente, cum arătau Pecker (1957), Petrovici (1960).

— În unele cazuri ritmul delta polimorf se poate asocia sau este înlocuit cu alte grafo-elemente cu valoare localizatoare minimă. Astfel se pot întîlni ritmuri delta monomorfe regulate sau sinusoidale, mai ales în bufee. Acestea pot fi culese la nivelul hematomului sau la distanță în special în regiunile anterioare și chiar de partea opusă. Apariția acestor anomalii, bilaterale la distanță traduc suferința formațiunilor mediane și constituie un semn de angajare temporală după Arseni și colab. (1965). S-au mai descris ritmuri teta cu o frecvență în jur de 4 c/sec. captate în apropierea hematomului sau la distanță, avînd uneori o formă „en arceaux". Modificările de fond ale traseului ar pleda pentru o suferință vasculară. Derivațiile culese de pe emisfera sănătoasă nu prezintă adesea anomalii și această asimetrie ar fi caracteristică hematoamelor intracerebrale după Petrovici (1960). Emisfera sănătoasă, în aceste cazuri, conservă ritmul alfa care poate fi supravoltat, dar este lipsită de ritmul delta, afară de cazul cînd se găsește un delta „transmis".

Privind diagnosticul topografic, Serratrice (1963) arăta că semnele electrice sînt mai nete în hematoamele situate mai superficial în jumătatea posterioară a emisferului. Călcăianu și Stoica (1963) admit că anomaliile de tip delta polimorf și continuu corespund unei suferințe corticale directe. Celelalte unde (teta și delta sinusoidale sau ritmice) sînt induse pe cortex de către hematoamele situate mai profund. Cînd ritmul dominant este de frecvență teta 5—6 c/sec. pe care apar unde delta rău individualizate se poate suspecta un hematom intracerebral profund.

Marquardsen și colab. (1964), Arseni și colab. (1965), Arseni (1970), Obreja (1973) afirmau că aspectul electroencefalografic al hematoamelor intracerebrale variază cu forma clinică a acestora. În formele acute se constată instalarea treptată a unei depresiuni electrice cu focare lente, aspect care devine mai evident la examenele repetate. În hemoragia capsulară acută se întîlnește frecvent o depresiune electrică ipsilaterală cu sau fără unde lente focale. În formele subacute și cronice se întîlnesc adesea focare de unde teta și delta ca în tumorile cerebrale. Prin montări multiple se pot evidenția aspecte de opoziție de fază. În formele cronice cu crize comițiale se întîlnește și complexul vîrf-undă localizat. Referitor

Scanned with OKEN Scanner

la formele subacute, Kreindler (1972) afirma că electroencefalografic se pot găsi : unde lente, neregulate, focalizate, vîrfuri sau vîrf-undă, uneori lipsa activităţii electrice în regiunea centrală a focarului. Aceste anomalii se pot intrica cu o activitate sincronă delta bilaterală, indicînd o interesare diecenfalică probabilă.

Hematoamele localizate în cerebel determină modificări simetrice ale traseului electroencefalografic. Uneori pot apare leziuni focale temporale ipsilaterale sau controlaterale după Chase şi colab. (1968).

În leziunile trunchiului cerebral se întîlneşte o reducere a voltajului, în regiunile occipitale după Chase şi colab. (1968). Hemoragiile protuberanţiale sau pedunculare se însoţesc de modificări globale ale activităţii bioelectrice cerebrale, atunci cînd există tulburări ale stării de conştienţă. Un aspect particular este acela al unei activităţi de frecvenţă alfa, nereacţionînd la nici un stimul. Acest fapt constituie un element de prognostic destul de grav, fapt remarcat şi de Luyendijk şi colab. (1964).

Aspectul normal al traseului electroencefalografic, întîlnit rareori, nu exclude posibilitatea existenţei hematomului intracerebral după Arseni şi colab. (1970).

H) GAMMAENCEFALOGRAFIA

Explorarea cu izotopi radioactivi în hematoamele intracerebrale acute şi subacute nu constituie o metodă de utilitate curentă datorită gravităţii evoluţiei acestora şi mai ales atunci cînd nu există un centru propriu de cercetare. Am efectuat gammaencefalografia în 8 observaţii cu hematom intracerebral cronic folosind un trasor RISA. În toate observaţiile am depistat un focar radioactiv moderat, de apariţie tardivă, la a doua măsurare şi care se contura după 24 ore.

Heintz şi colab. (1966) arătau că gammaencefalografia trebuie efectuată înaintea angiografiei, pentru că aceasta duce la modificarea permeabilităţii vasculare şi deci la rezultate eronate. Rosler şi colab. (1970) recomandau efectuarea mai multor examene în cursul gammaencefalografiei. În prima etapă după injectarea substanţei radioactive trebuie efectuată şi fotografiată scintigrama din 4 în 4 secunde. Popa (1979) arată că după injectarea substanţei intravenos efectuează imagini secvenţiale la fiecare 2 secunde începînd odată cu relaxarea manşetei de la nivelul braţului, unde s-a făcut injectarea. Datele sînt înregistrate pe o bandă magnetică timp de 15—20 minute cu o constantă de timp de 0,5 secunde pentru primul minut şi de 10 secunde în continuare.

Vadinski, Tölle şi Conrad (1979) recomandau scintigrafia cerebrală séquentielle şi înregistrau impulsuri continui timp de 40 secunde după

Scanned with OKEN Scanner

injectare, de pe toate regiunile craniului și gîtului. După 30 minute înregistrau o scintigramă cerebrală statică în 5 incidențe principale, apoi interpretau imaginile pe ecranul unui monitor. Astfel se realizează studiul dinamic, rapid al vascularizației cerebrale (angioscintigrafia) grație camerei de scintilație, cum arătau Akerman și colab. (1970), Plague și colab. (1971) etc. Informațiile culese pot da relații asupra existenței unei ocluzii arteriale, asupra vitezei circulației sanguine, a diferenței de radioactivitate, și a decalajului de fază, între diferite teritorii ale creierului.

Tabelul 17

Anomalii circulatorii în afecțiunile vasculare cerebrale (Plague 1971)

Natura leziunii	Anomalii circulatorii	Deficit carotidian	Deficit emisferic întins	Deficit emisferic localizat
Focare ischemice 92	87 (94%)	10+13 (26%) cu deficit emisferic întins	77 (79%)	—
Hematoame intracerebrale 10	9 (90%)	—	7+2 (100%) care arată zonă de hipofixație întinsă pe un fond de deficit emisferic întins	2 (22%)

A doua etapă corespunde perioadei 3—6 minute după injectarea substanței radioactive. Se poate pune în evidență patul vascular patologic ca în angioame și glioblastoame etc.

A treia etapă corespunde perioadei de 30 minute de la injectarea substanței radioactive și corespunde scintigramei cerebrale obișnuite.

Gammaencefalografia în accidentele vasculare cerebrale este de real interes, fixînd deseori sediul și natura leziunii după Rhoton și colab. (1964), Wiliams și Beiler (1968), Planiol (1967), Ancri (1970, 1971), Alexandru (1970), Boudin și colab. (1970), Cincă și Mareș (1971). Rezultatul gammaencefalogramei cu maximum de probabilitate este pozitiv în cazul accidentelor vasculare cerebrale din a doua, a treia săptămînă de la debut după Molinari și colab. (1967), Tow și colab. (1969).

Gammaencefalografia a fost utilizată în depistarea hematoamelor intracerebrale de Poilpre și colab. (1965), Bourjat și colab. (1967), Wang și colab. (1965), Ciric și colab. (1967), Williams și Beiler (1968) etc. Bourjat și colab. (1967) afirmau că explorarea cu izotopi radioactivi în cazul hematoamelor intracerebrale nu este un examen obișnuit. Se

Scanned with OKEN Scanner

face cînd investigaţiile neuroradiologice cu mijloace de contrast nu au adus date suficiente asupra localizării şi naturii procesului expansiv. Toate laboratoarele care folosesc ca trasor RISA semnalează existenţa perturbaţiilor gammaencefalografice în majoritatea cazurilor de hematoame intracerebrale. Proporţia rezultatelor pozitive este de 80 % sau chiar de 93 % din cazuri după Oeconomos (1966). Conturarea leziunii este netă după prima sau a doua săptămînă de la debut. Experimental s-a demonstrat că concentrarea izotopului se produce în ţesutul cerebral adiacent comprimat şi lezat de către hematom. Difuzarea izotopilor în cavitatea hematomului se întîlneşte în cazul folosirii compuşilor cu greutate moleculară mică după Casteli şi colab. (1967), Ciric şi colab. (1967), Pian şi colab. (1969), Tow şi colab. (1969), Colea (1970), cum ar fi Pertechnetatul ^{99}Tc, dar rezultate bune se obţin şi cu compuşi radioactivi cu greutate moleculară mare, după Planiol (1967), Oberson (1968) etc.

Prezenţa hematomului este indicată de o hiperactivitate cu următoarele caractere :

— o valoare relativă sau intensitate moderată, de 25—30 % pe curbele diferenţelor pentru 100 (limita normalului egal cu 20—25 %);

— apariţie tardivă la a doua măsurare sau după 3 ore. Focarul devine mai evident la o măsurare după 24 ore cum arată Oeconomos (1966, 1967) ;

— evoluţie uşor progresivă în timp pînă la a treia măsurare a hiperactivităţii, fără a atinge o limită întîlnită în procesele tumorale ;

— repartiţia spaţială se caracterizează prin faptul că focarul hiperactiv nu este omogen şi limitele sale nu sînt nete. Are un aspect areolar după Oeconomos (1966) ;

— rareori se găsesc focare cu hiperactivitate crescută — aspecte pseudotumorale după Bourjat şi colab. (1967). (Fig. 37.)

I. EXAMENE RADIOLOGICE

A. RADIOGRAFIA SIMPLĂ A CRANIULUI

A fost efectuată în 96 observaţii. Acest examen este necesar în cazurile de accidente vasculare cerebrale, pentru că permite excluderea unor leziuni traumatice cranio-cerebrale care pot surveni în momentul căderii bolnavului, concomitent cu ictusul. Poate evidenţia deplasări ale epifizei calcificate (2 observaţii) fapt menţionat şi de Scott (1972). Radiografia simplă a craniului evidenţia calcificări întinse sau punctiforme în masa hematomului (Lazorthes 1956). Absenţa semnelor de

Scanned with OKEN Scanner

hipertensiune intracraniană pe radiografia simplă la un bolnav cu o suferință cerebrală acută reprezintă pentru Weber (1963) un argument în favoarea unui accident vascular cerebral.

B. EXAMENELE RADIOLOGICE CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST

Studiul antecedentelor bolnavului corelate cu datele anamnezei, examenului clinic general, examenului neurologic și cu datele obținute la examenele paraclinice (de laborator, electroencefalografic, ecoencefalografic, gammaencefalografic, radiologic simplu) pot deseori preciza diagnosticul topografic și suspiciunea suferinței vasculare cerebrale. Cu toate acestea o decizie terapeutică chirurgicală, nu poate fi luată fără confirmarea localizării și eventual a naturii procesului patologic, prin examene neuroradiologice cu contrast pozitiv sau negativ. Aceste examene au un triplu rol :

— pot transforma diagnosticul de probabilitate în certitudine ;
— precizează indicația de tratament chirurgical ;
— permit chirurgului să folosească tehnica operatorie și calea de abord cea mai adecvată.

1. Angiografia cerebrală

a) *Generalități.* Angiografia cerebrală, efectuată prima dată de Egaz Moniz în 1927 (cit. Arseni și colab. 1965) prin descoperirea axului carotidian cervical și în 1933 pe cale vertebrală, vizualizează vasele cerebrale (artere, capilare, vene) pe radiografii efectuate imediat după introducerea substanței de contrast. Astfel angiografia cerebrală vizualizează spațiul situat între pereții osoși ai craniului, accesibili radiografiei simple și sistemul ventricular, accesibil mijloacelor de contrast negativ. Ea are indicație majoră în diagnosticul accidentelor vasculare cerebrale după Büll (1961), Luyendijk și Schoen (1964), Arseni și colab. (1965, 1971), Mc Dowel (1966), Salamon și colab. (1966, 1971), Bruger (1968), Guy și colab. (1969), Oblu și colab. (1971), Hartweg (1970), Mizukami și colab. (1974), Obreja (1973).

Rogé în 1968 afirma : „Je n'est pas concevable qu'on diffère cette exploration devant un accident vasculaire cérébrale aigu ; qu'il s'agisse d'ailleurs d'une trombose sylvienne, d'une stenose carotidiènne où d'une hemorragie cérébrale dont le diagnostic ne peut être assuré que par elle".

Obținerea diferitelor faze și cercetarea dinamicii circulației cerebrale se face prin folosirea serioangiografiei automate după Mosseting (1967), Pavlogyi (1967), Ramella și colab. (1967), Ambrozy și colab. (1968) și alții.

Scanned with OKEN Scanner

Efectuarea concomitentă a clişeelor de faţă şi profil după Picaso (cit. David et Guilly 1970) este utilă. Folosirea sustracţiei după metoda Ziedes des Plantes poate fi necesară uneori.

Am efectuat angiografia carotidiană prin puncţie percutanată la nivelul gîtului, în 92 observaţii şi a arterei vertebrale într-o observaţie, fără accidente.

Pregătirea bolnavilor conştienţi, am făcut-o cu sedative şi antalgice. Frecvent am folosit anestezia locală cu novocaină 1 % şi în cazurile cu anxietate marcată, sau la copii, am folosit anestezia generală pe cale intravenoasă cu barbiturice sau cu intubaţie orotraheală.

Substanţele de contrast utilizate au fost : uromiro 75 % în 19 observaţii şi odiston 75 % în 73 observaţii. Am folosit pentru o injectare 5—6 ml. Expunerea s-a făcut în două incidenţe : de faţă şi profil pentru timpul arterial, arteriolo-capilar şi venos.

Indicaţiile şi contraindicaţiile arteriografiei cerebrale în bolile vasculare cerebrale sînt mult discutate în literatură. După Patterson şi colab. (1964), Silverstein (1966) stabilirea indicaţiilor angiografiei cerebrale la bolnavii cu suferinţă vasculară trebuie făcută cu multă atenţie. Paillas şi colab. (1962) considerau contraindicată angiografia la bolnavii cu suferinţe grave cardio-vasculare şi renale. Oblu şi colab. (1971) pe un număr de 4 000 angiografii cerebrale arătau că aceasta este contraindicată la bolnavii în vîrstă, hipertensivi şi ateroscleroşi şi la cei cu leziuni grave hepato-renale.

Experimental pe animale, injectarea substanţei de contrast declanşa frecvent crize comiţiale. Du Boulay (cit. Zakarias 1971) afirma că substanţa de contrast determină modificarea presiunii parţiale a O_2 şi CO_2 sanguin şi modificarea funcţiei barierei hematoencefalice. Aceasta putea fi prevenită prin administrarea clorurei de calciu. Langsjoen şi Best (1969) arătau că administrarea unei perfuzii cu Rheomacrodex 500 ml, înaintea efectuării angiografiei a dus la evitarea accidentelor. Lazorthes în 1956 scria : „On peut afirmer que les avantages de l'arteriographie l'emportent sur ses dangers et que les accidents sont exceptionneles et réversibile avec les produits de contraste actueles". Krayenbühl şi Yasargil (cit. Zakarias 1971) afirmau că nu există contraindicaţii absolute ale angiografiei cerebrale în bolile vasculare. Ea trebuie să devină un examen de rutină în investigarea encefaloragiilor, cum arăta şi Lofgren (1955), Riishede (1957), Shaw (1972). Arseni şi colab. (1965) afirmau că angiografia nu are contraindicaţii dacă se execută cu toate precauţiile necesare. Tehnica angiografiei trebuie adaptată pentru fiecare caz în parte, ţinînd seama şi de experienţa celui care o efectuează.

În cazurile noastre la care examenul antecedentelor, examenul clinic general şi neurologic pledau în favoarea unui accident vascular cerebral hemoragic de tip hematom, am efectuat angiografia imediat

Scanned with OKEN Scanner

ce a fost posibil după internare. Am acceptat această conduită știind că evoluția unui hematom intracerebral neoperat determină leziuni grave ireversibile în substanța cerebrală din jur ca și la distanță, agravînd prognosticul vital și funcțional, postoperator. Contraindicațiile angiografiei în aceste cazuri țin de starea gravă a bolnavului, stare care nu mai permite intervenția chirurgicală. În asemenea cazuri este indicată o supraveghere atentă și corectarea tuturor dezechilibrelor existente ca și combaterea edemului cerebral, într-o secție de terapie intensivă. Am procedat astfel în 4 observații internate în stare de comă profundă, cu tulburări vegetative importante, dar fără a obține rezultate în sensul unei ameliorări a stării bolnavilor.

Momentul efectuării examenului angiografic este controversat. Autori ca Mc Kissoc și colab. (1959), Serratrice (1963), Segal (1966) efectuau angiografia în encefaloragii în primele ore de la debut și operau imediat cînd era cazul. Oblu și colab. (1967, 1971) remarcau că angiografia cerebrală trebuie efectuată cît mai precoce în cazul hematoamelor intracerebrale, pentru că numai astfel se poate lua o decizie terapeutică adecvată, în timp util.

Discutînd nocivitatea angiografiei, trebuie să menționăm, așa cum subliniam și în 1973, că în 6 observații nu am putut efectua această explorare în timp optim. Sindromul neurologic al bolnavilor s-a agravat. Dacă ar fi fost efectuată angiografia, agravarea ar fi fost pusă pe seama acesteia, fapt subliniat și de Arseni și colab. (1965).

Incidente și accidente. În cazurile noastre am observat înțeparea rădăcinilor plexului brahial care se exterioriza printr-o durere fulgurantă în membrul superior de partea respectivă, însă fără urmări în nici o observație, crize comițiale Jacksoniene senzitivo-motorii în trei cazuri din care cu generalizare la un caz. După efectuarea angiografiei bolnavii acuzau durere locală și formarea unui hematom moderat. În literatură sînt citate complicații locale ca : ruptura endarterei, hematom intramural, periarterial, paralizie recurențială, lezarea rădăcinilor cervicale, injectarea produsului de contrast subarahnoidian, pneumotorax etc., complicații neurologice ca : crize comițiale, pareza sau plegii tranzitorii, agnozii vizuale, cecitate, sindrom Brown-Sequard, sindroame de trunchi cerebral, tulburări ale stării de conștiență și complicații generale ca șocul anafilactic. Rüshede (1957) pe 100 cazuri de angiografii cerebrale, efectuate la bolnavi cu accidente vasculare cerebrale, nu înregistrează un număr mai mare de accidente, ca la alte categorii de bolnavi. Silverstein (1966) pe 262 angiografii la bolnavi cu suferință vasculară înregistrează 7,6 % complicații și arată că riscul acestora crește peste 60 ani. Lindner și colab. (1962) pe 951 bolnavi cu afecțiuni vasculare cerebrale au găsit o letalitate de 1 % legată de angiografie, procent care se apropie de cel al lui Horwitz și colab. (cit. Zakarias 1971) care pe 3700 angiografii dau

Scanned with OKEN Scanner

o letalitate de 1—2 %. Duma și colab. (1962) au urmărit două cazuri mortale după angiografie și subliniau rolul sinusului carotidian în geneza acestora. Decker (1969) arăta că accidentele postangiografice sînt în funcție de starea generală și neurologică a bolnavilor. Declanșarea unor incidente sau accidente poate fi determinată chiar de puncția arterelor. Se pot declanșa modificări ale circulației cerebrale și ale unor funcții vegetative. Aceasta trebuie efectuată cu un traumatism minim al peretelui arterial. Utilizarea anesteziei locale după Feild și colab. (1962), Popoviciu și colab. (1968), Obreja (1973), a unei medicații tranchilizant-analgetice sau chiar a anesteziei generale (Arseni și colab. 1965) sînt metode utile. Injectarea substanței de contrast poate determina accidente. Iechova și colab. (cit. Zakarias 1971) arătau că puncționarea, cateterizarea și injectarea substanței de contrast într-un vas periferic nu a determinat modificări electroencefalografice. Acestea au apărut la puncția și injectarea substanței de contrast la nivelul arterelor gîtului. Legre și colab. (1966) arătau că în timpul angiografiei, agresiunea determinată de ac sau substanța de contrast determina uneori o vasoconstricție marcată. Prin injectarea intraarterială a hyderginei autorii reduc numărul accidentelor angiografiei vertebrale. În același scop, Kirgis și colab. (1968) recomandau înaintea efectuării angiografiei cerebrale, perfuzii cu dextran. Cantitatea, concentrația și temperatura substanței de contrast injectată pot avea rol în declanșarea unor incidente sau accidente după Patterson și colab. (1964), Blain și colab. (1966). Efectuată de un medic cu experiență și cu o tehnică perfectă, angiografia cerebrală poate fi efectuată fără nici un risc. Ea constituie un examen valoros de care neurochirurgul nu se poate dispensa în prezent (Obreja 1973). Testarea sensibilității față de substanța de contrast, se impune (Oblu și colab. 1971).

b) *Aspecte angiografice ale hematomului intracerebral primar.* Din cele 92 angiografii cerebrale efectuate, imaginile au fost concludente în sensul localizării topografice în 82 observații (88 %). În 10 observații, deși existau modificări minime angiografice, decizia terapeutică a fost luată după explorările aerice ale sistemului ventricular. La fiecare bolnav am efectuat mai multe injectări cu substanță de contrast (cîte 5 ml odată) pentru a obține imagini de față și profil pentru circulația arterială, capilară și venoasă. Umplerea mai bine a vaselor cerebrale se obține după o deshidratare prealabilă cu antiedematoase cum arăta Hacker și Alonso (1964).

Hematomul intracerebral realizează modificări angiografice asemănătoare unui proces expansiv intracerebral, caracterizat prin deplasări vasculare și un spațiu hipovascularizat sau avascular.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de procesele expansive de tip tumoral, inflamator etc., deplasările vasculare în hematoamele intracerebrale sînt adesea mai puțin importante, fapt datorat după David și colab. (1961) Laine și colab. (1962), Paillas și colab. (1962), Arseni și colab. (1965) edemului cerebral perifocal mai redus.

Analiza deplasărilor vasculare arată că acestea sînt mai accentuate pe imaginile de profil realizînd spații avasculare mărginite de vase deplasate și grupate în fascicole paralele. Laine și colab. (1962) scria: „Le contraste entre les imagines de refoulement de profil et l'absence de modifications topografique vasculaires de face est un trés argument en faveur du diagnostic l'hématome". Spațiul avascular are o mare valoare diagnostică în hematoamele intracerebrale după Picot (1957), Paillas și colab. (1962), Ramela, Rosa și Rossi (1967), dar pentru a susține existența acestuia este necesar ca angiografia să înregistreze mai mulți timpi ai circulației cerebrale. Dacă în această zonă se vizualizează vase, acestea sînt întinse sau fac o curbă largă fără sinuozități. Guy și colab. (1969) arătau că existența și topografia unui hematom intracerebral este confirmată adesea de analiza sediului ramurilor insulare ale arterei cerebrale medii, ale arterelor lenticulostriate și ale modificărilor sediului venei bazilare.

Pentru că deplasările vasculare sînt uneori nesemnificative pe imaginile de față, Obreja (1973) recomandă efectuarea arteriografiei cu compresiunea carotidei de partea opusă, cu scopul de a vizualiza întregul sistem arterial carotidian pentru un studiu comparativ. (Fig. 38.)

Angiografia cerebrală a fost utilă pentru diagnosticul topografic al hematoamelor intracerebrale primare în 85 % din cazuri după Salamon (1966). Autori ca Lazorthes (1956), Mosseting (1967), etc. recomandau ca studiul modificărilor angiografice în aceste afecțiuni să se facă în funcție de sediul lor topografic. În cazurile noastre modificările angiografice au fost diferite și erau în funcție de localizările hematomului, volumul și de intensitatea reacțiilor perifocale. În formele acute, deplasările vasculare au fost mai evidente decît în formele subacute și cronice.

Hematomul intracerebral frontal realizează pe imaginile antero-posterioare o deplasare în sens opus a arterei pericaloase care este cu atît mai evidentă cu cît hematomul este situat mai aproape de ea, este mai voluminos și are o evoluție mai rapidă. Arterele grupului sylvian sînt deplasate spre în jos și în afară, realizînd împreună cu modificările arterei pericaloase, desfacerea furcii carotidiene Ficher, aspect care a fost asemănat cu litera „U" de Mc Kissock și colab. (1963), Mossetting (1967), Ramella și colab. (1967), Scott (1961). Modificările arterelor grupului sylvian au fost asemănate de Klar și colab. (1967), cu aspectul unei paranteze mai ales cînd hematomul era situat mai posterior, fronto-insular. (Fig. 39.)

Scanned with OKEN Scanner

Pe imaginile de profil se constată adesea o derulare sau întindere a arterei pericaloase, turtirea sifonului carotidian, gruparea și coborîrea arterelor grupului sylvian în porțiunea inițială. Colateralele ascendente ale arterei sylviene din regiunea lobului frontal sînt fie distanțate unele față de altele fie grupate și deplasate spre în urmă și concave spre înainte, realizînd o zonă hipovascularizată frontală. (Fig. 40.)

Hematomul intracerebral fronto-rolandic, pe imaginile de față, determină deplasarea arterei pericaloase în sens opus și desfacerea moderată a furcii carotidiene. Pe imaginile de profil se constată o derulare a arterei pericaloase, o coborîre a arterelor grupului sylvian, un spațiu hipovascularizat suprasylvian cu etirarea ramurilor ascendente ale arterei sylviene, care sînt depărtate una de alta.

Alteori aceste hematoame determină o deplasare spre înainte a colateralelor ascendente anterioare și mijlocii ale arterei sylviene care realizează astfel o concavitate cu deschidere posterioară sau o tasare a insulei pe lîngă celelalte modificări descrise mai sus.

Hematomul fronto-temporal realizează arteriografic, pe imaginile de față, deplasări ale arterei pericaloase spre partea opusă hematomului și deplasări ale arterelor grupului sylvian spre în afară, dar în același timp spre în sus sau spre în jos modificînd unghiul sylvian.

Pe imaginile de profil arteriografia traduce existența unui proces expansiv fronto-temporal : artera pericaloasă este derulată, iar arterele grupului sylvian sînt disociate, unele deplasate spre în sus în porțiunea lor anterioară și mijlocie (mai frecvent) și altele sînt coborîte. Fig. 41, 42, 43.)

Hematomul intracerebral temporal și temporo-occipital realizează o deplasare spre partea opusă a arterei pericaloase și o ridicare a arterei sylviene, unghiul extern al acesteia devenind obtuz. (Fig. 44.)

Pe imaginea de profil se constată o ridicare mai mult sau mai puțin marcată a arterelor grupului sylvian care realizează o curbă cu convexitatea în jos, realizînd o imagine de „gol" vascular temporal sau temporo-occipital. Sifonul carotidian atît pe față cît și pe profil este derulat. (Fig. 45.)

Hematomul intracerebral temporo-parieto-occipital. Pe imaginile de față se pot întîlni deplasări ale arterei pericaloase dar acestea sînt moderate și au aspect rectangular. Colateralele distale ale arterelor grupului sylvian sînt adesea pensate, realizînd o imagine în platou, cu coborîrea punctului sylvian, deplasarea acestuia spre înăuntru realizînd o distanță boltă — plin curb, crescută, cum descrie și Arné și colab. (1962).

Pe imaginile de profil ramurile colaterale posterioare și terminale ale arterei pericaloase și ale arterelor grupului sylvian sînt deplasate spre

Scanned with OKEN Scanner

în sus și înainte. Alteori aceste ramuri pot fi disociate realizînd o imagine de spațiu hipovascularizat.

Hematomul intracerebral parietal realizează rareori imagini caracteristice. În hematoamele mai puțin voluminoase imaginile de față sînt în limite normale. Atunci cînd există deplasări ale arterei pericaloase acestea sînt minime.

Aspectul de imagine în platou și creșterea distanței boltă-plin curb, realizat de pensarea ramurilor colaterale posterioare a arterei sylviene este asemănător cu aspectul întîlnit în hematoamele carefurului. Pe imaginile de profil se constată uneori un spațiu hipovascularizat realizat de deplasarea spre în sus și înainte a ramurilor arterei pericaloase, care uneori mulează cavitatea hematomului și desfacerea sau deplasarea spre în jos a colateralelor distale, ale arterei sylviene. (Fig. 46, 47.)

Hematomul intracerebral occipital realizează mai rar imagini angiografice caracteristice. Pe imaginile de față poate fi întîlnit aspectul denumit „în platou", iar pe profil arterele colaterale ale arterei pericaloase și ale sylvienei pot fi disociate realizînd imagine de spațiu hipovascularizat.

Alteori hematomul este situat occipito-temporal și determină o ridicare evidentă a colateralelor distale ale arterelor grupului sylvian.

În hematoamele intracerebrale au fost descrise și alte modificări vasculare. Astfel coborîrea arterei comunicante posterioare este un semn de angajare temporală. Artera coroidiană anterioară poate fi deplasată înăuntru pe imaginile de față și în jos pe imaginile de profil, după Guy și colab. (1969), în hematoamele profunde. Pentru aprecierea deplasării arterei cerebrale mijlocii Fernandez — Serrata (1968), Vlahivotsh și colab. (1965) recomandau topometria trunchiului vascular al insulei. Acesta este limitat de locul de origine al arterei cerebrale medii și de ansele arteriale supra și infrasylviene. Modificarea pozițiilor liniilor suprasylviene, insulare și infrainsulare au aspecte caracteristice pentru diferitele localizări ale proceselor expansive. Analiza poziției ramurilor corticale ale arterei cerebrale mijlocii cu ajutorul unui disc transparent, pe care sînt trasate traiectele normale ale acestora, a fost efectuată de Salamon și colab. (1971). Procedînd astfel, autorii au putut evidenția deplasări minime arteriale. Existența stenozelor arteriale semnalată de unii autori (Ramella și colab. 1967) ca frecventă în cazurile de hematoame, am găsit-o în 8 observații. (Fig. 48, 49.)

Hematoame capsulare. Adesea hemoragia din regiunea capsulo-nucleară fuzează spre centrul oval al lobului temporal, temporo-parieto-occipital și mai rar frontal. În aceste situații imaginile arteriografice de față evidențiază deplasări ale trunchiurilor mari arteriale ale arterei pericaloase și arterelor grupului sylvian. Aceste ultime artere pe imaginea de față sînt deplasate mult spre în afară realizînd o imagine

Scanned with OKEN Scanner

concavă înăuntru care amintește aspectul de paranteză, mai ales cînd hematomul fuzează frontotemporal, frontoparietal sau insular.

Pe imaginile de profil, aspectul este cel întîlnit în hematoamele frontale cînd sîngele fuzează frontal sau ca în hematoamele temporale sau temporo-parieto-occipitale cînd sîngele fuzează posterior.

În hematoamele capsulare mai puțin voluminoase diagnosticul topografic este fixat de modificările arterelor lenticulo-striate. Evidențierea acestora este dificilă și necesită puncționarea selectivă a arterei carotide interne, injectarea unei cantități mai mari de substanță radioopacă și o expunere mai precoce, cum arăta Mosseting (1967) sau folosirea serio-angiografiei după Krayenbühl și Yasargil (1966). (Fig. 50, 51, 52.) În hematomele care au punct de plecare o extravazare sanguină la nivelul capsulei interne a palidului sau paraventricular, arterele lenticulo-striate vor fi deplasate spre în afară, devenind concave spre înăuntru. În hematoamele cu punct de plecare capsular extern, sau partea externă a nucleului lenticular, arterele lenticulo-striate vor fi deplasate spre înăuntru, devenind concave spre în afară. Aceste deplasări sînt caracteristice pentru hematoamele profunde și au valoarea deplasărilor axelor vasculare cerebrale după Anderson (1963), Salamon și colab. (1966) pentru că arterele lenticulo-striate sînt aproape paralele cu arterele insulare, în stare normală.

Modificările sistemului venos profund. Am studiat modificările sistemului venos profund în 26 cazuri de hematoame intracerebrale. Am constatat faptul că hematoamele suprainsulare pot determina modificări ale poziției acestui sistem și în special ale venei bazilare cum arată și Guy și colab. (1969). Totuși în unele cazuri aceasta era coborîtă dar nu depășea spre în jos linia ce unește apofizele clinoide posterioare cu lambda. Pe imaginile de față această venă este deplasată spre partea opusă.

Modificările sistemului venos profund sînt mai greu de apreciat pe imaginile din față, pentru că acest sistem este adesea mascat de vizualizarea sinusului longitudinal superior. (Fig. 53.)

Paillas și Serratrice (1962) arătau că în hematoamele profunde vena cerebrală internă și ampula Galien pot fi deplasate în sens opus, depășind linia mediană, pe cînd artera pericaloasă poate fi normal situată. (Fig. 54.)

Hematomul situat în fosa posterioară. Arteriografia carotidiană efectuată într-o observație a evidențiat modificări în sensul unei hidrocefalii, mai evidente pe imaginile de profil.

Mc Kissock și colab. (1963) pe 17 cazuri de hematoame intracerebeloase explorate prin angiografie carotidiană găsesc aspectul de hidrocefalie de mai multe ori. Deplasarea de la linia mediană a arterei pericaloase a întîlnit-o într-un singur caz. În 6 observații au efectuat și arteriografie vertebrală dar cu o singură imagine patologică. Norris

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 38. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de față. Vizualitatea întregului sistem vascular carotidian. Hematom capsular extern drept.

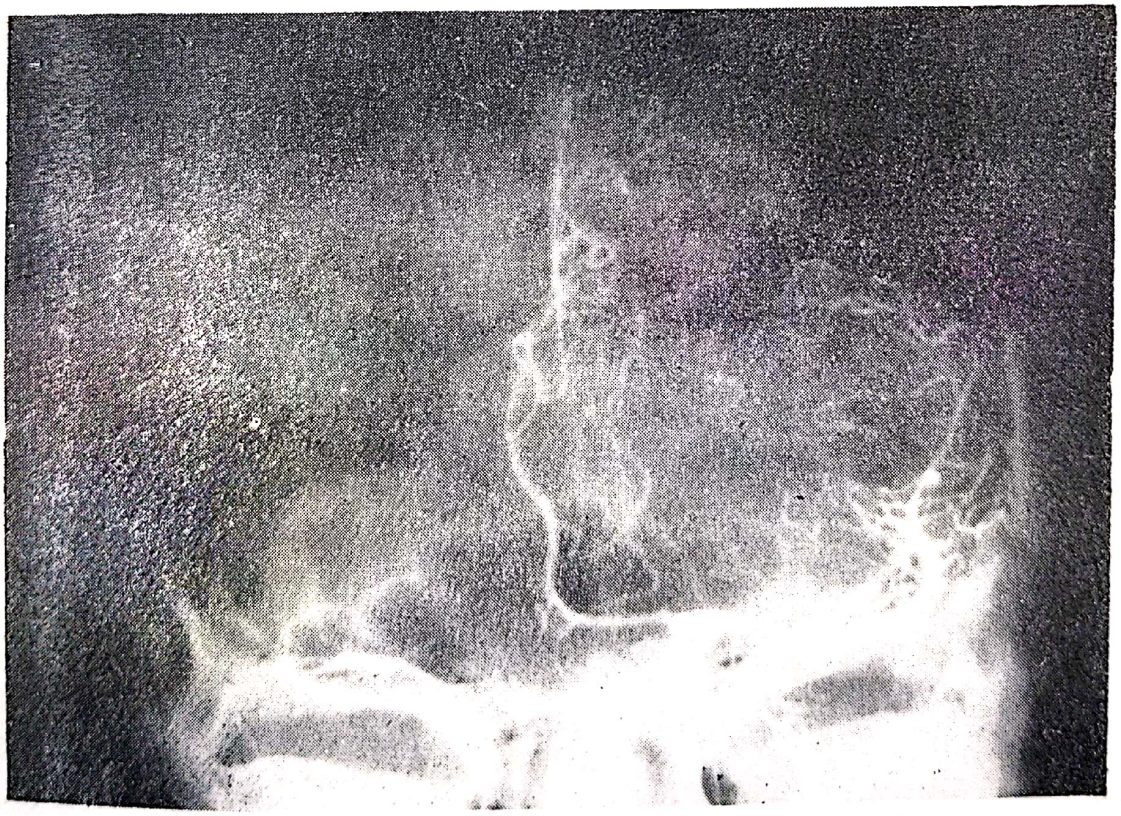


Fig. 39. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de față. Hematom intracerebral frontal drept.

Scanned with OKEN Scanner

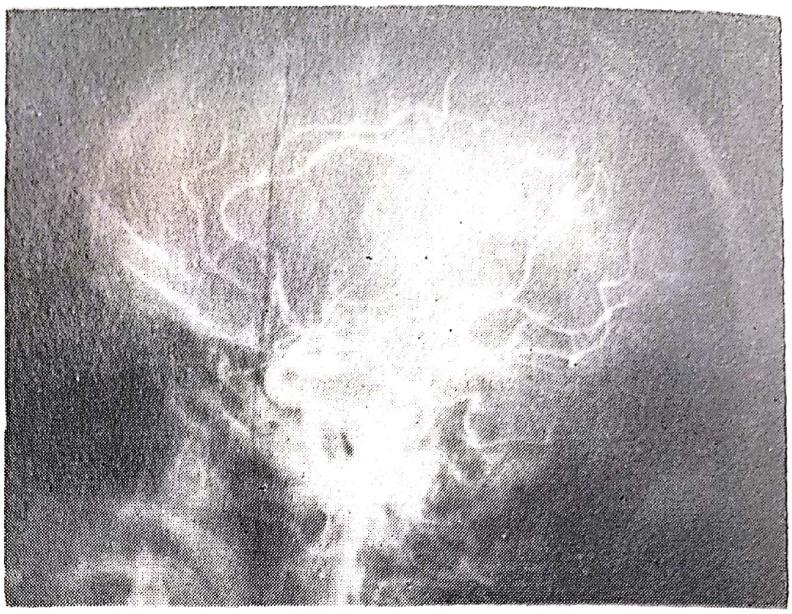


Fig. 40. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral frontal drept.

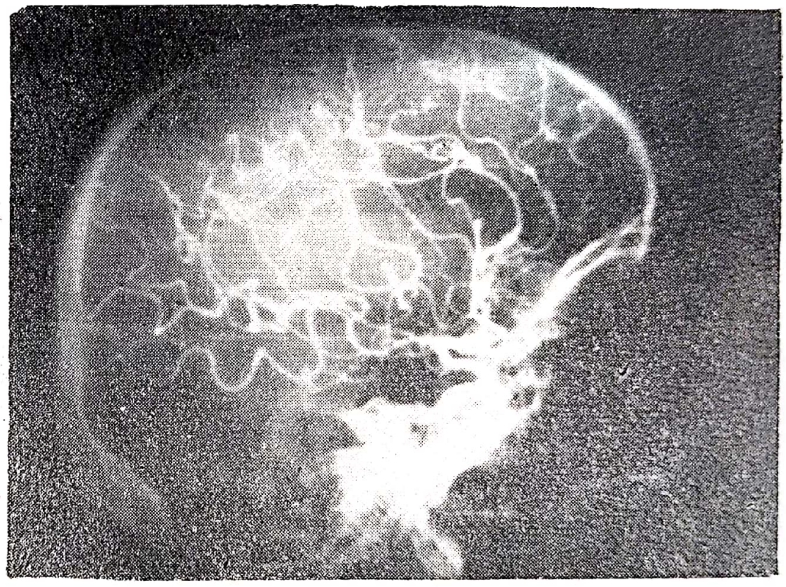


Fig. 41. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral fronto-rolandic drept.

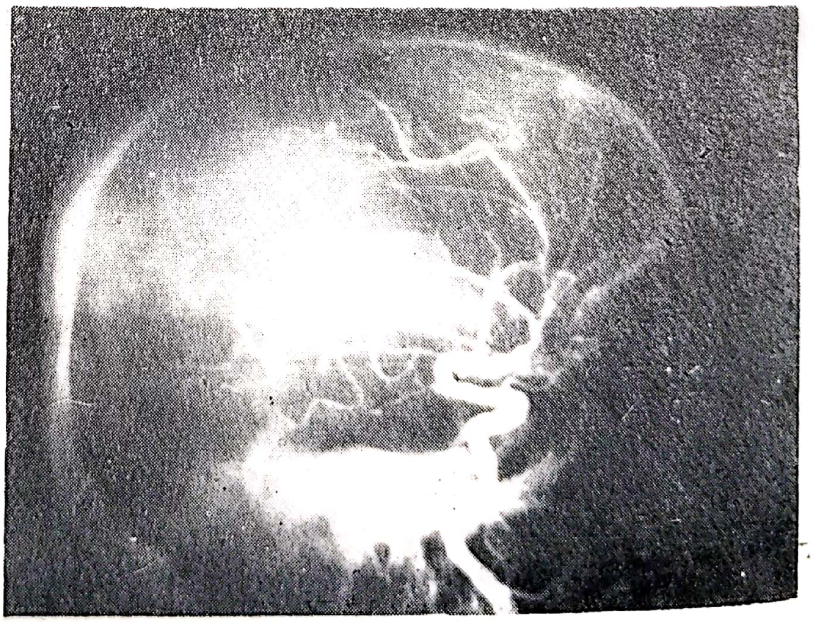


Fig. 42. **Arteriografie carotidiană dreaptă. Imagine de profil. Hematom intracerebral fronto-rolantic drept.**

Scanned with OKEN Scanner

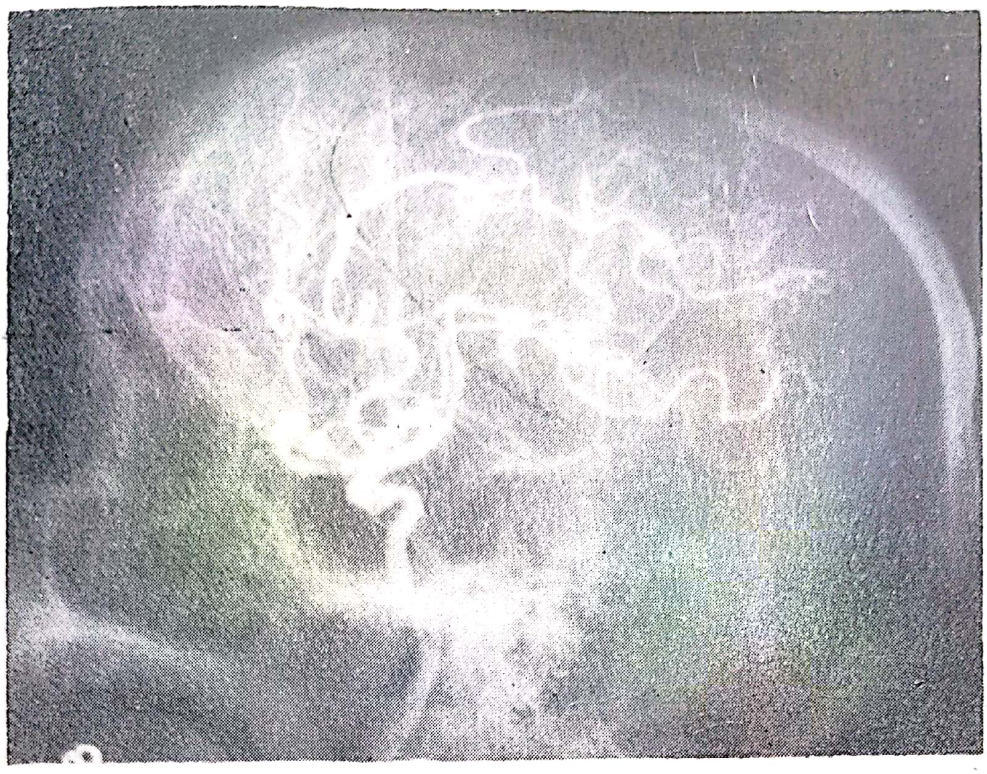


Fig. 43. **Arteriografie carotidiană stîngă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral fronto-temporal stîng.

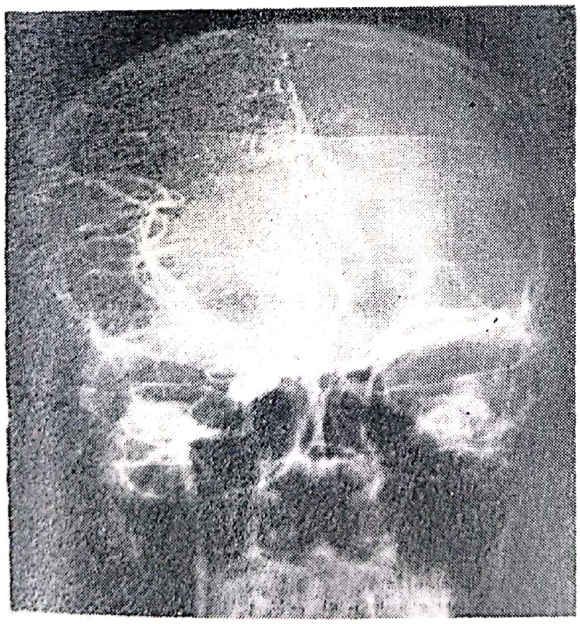


Fig. 44. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de față. Hematom intracerebral temporal drept.

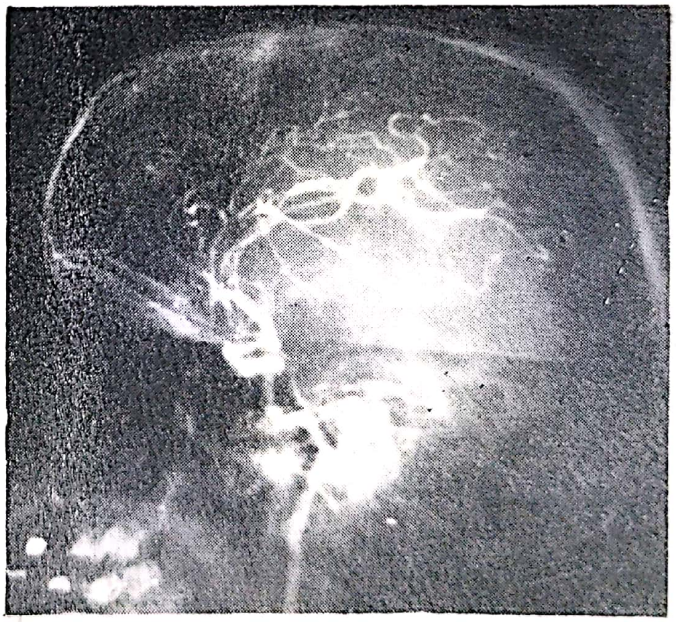


Fig. 45. **Arteriografie carotidiană stîngă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral temporal stîng.

Scanned with OKEN Scanner

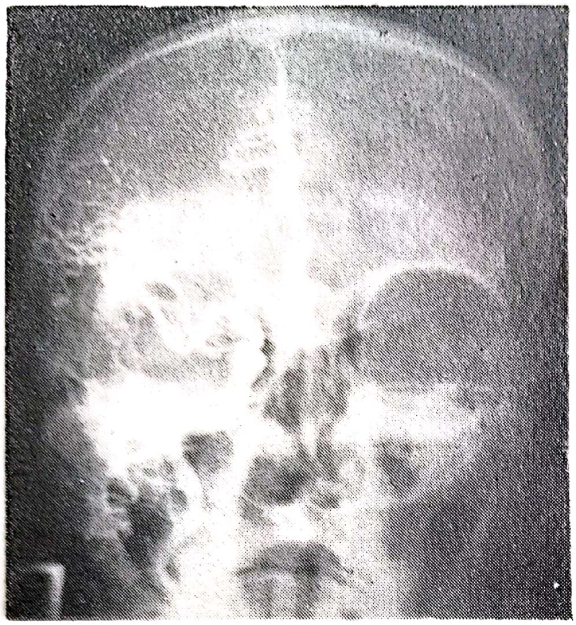


Fig. 46. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de față. Hematom intracerebral temporo-parieto-occipital drept.

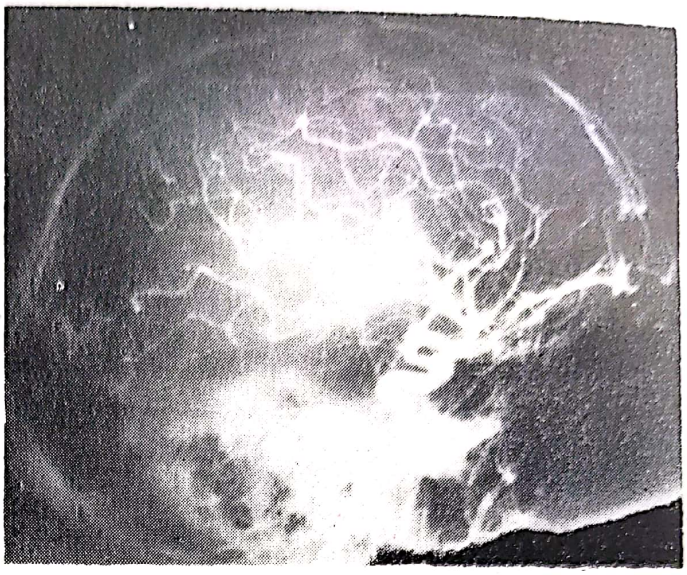
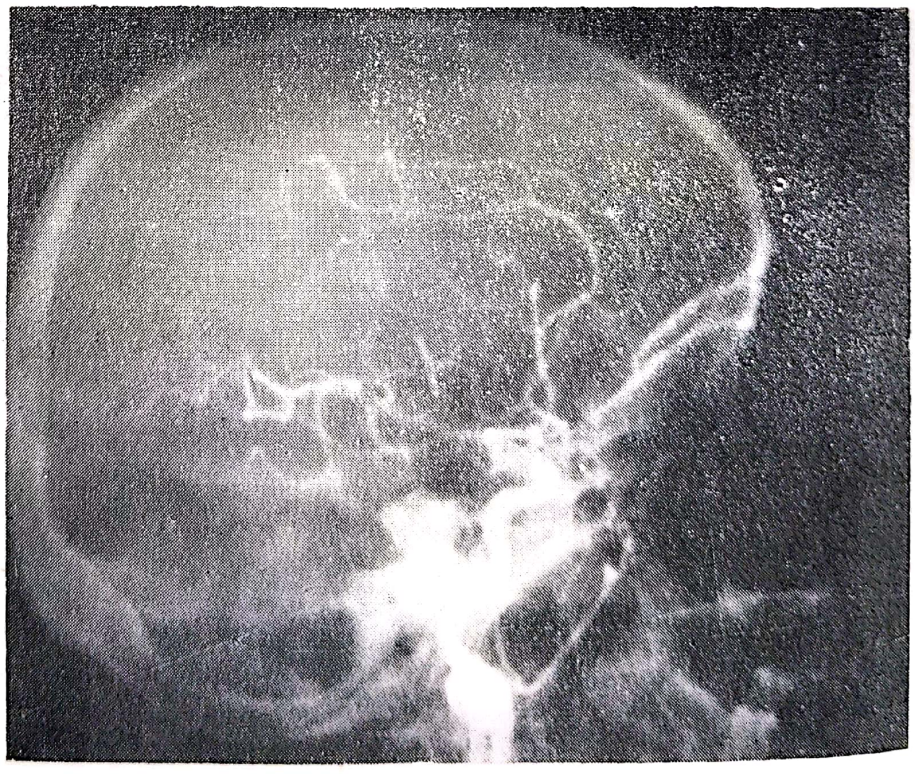


Fig. 47. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral temporo-parieto-occipital drept.

Fig. 48. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral parieto-occipital drept.



Scanned with OKEN Scanner

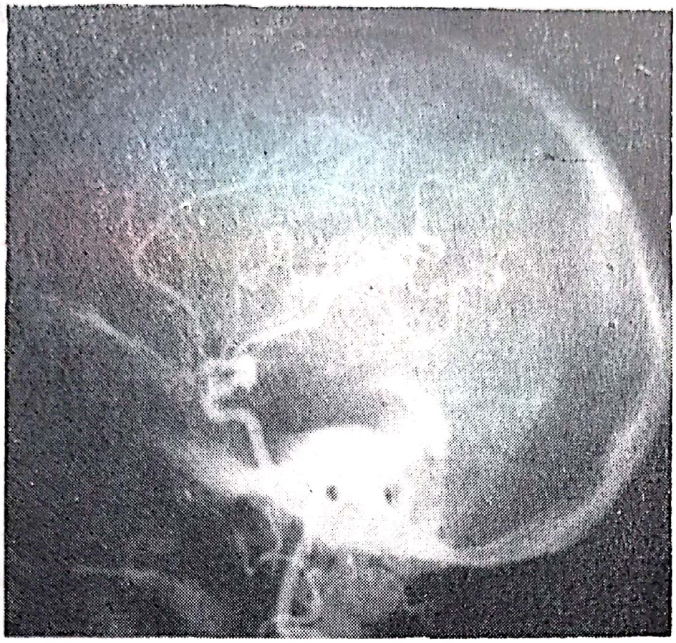


Fig. 49. **Angiografie carotidiană stîngă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral occipito-temporal stîng.

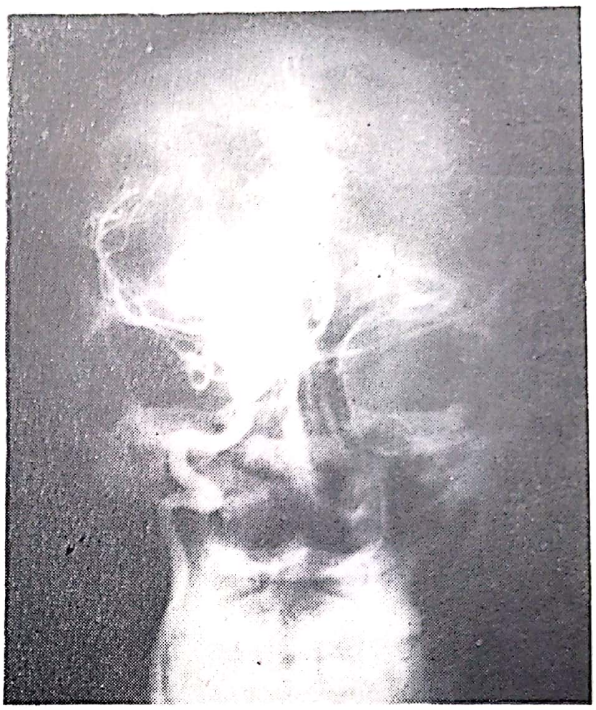
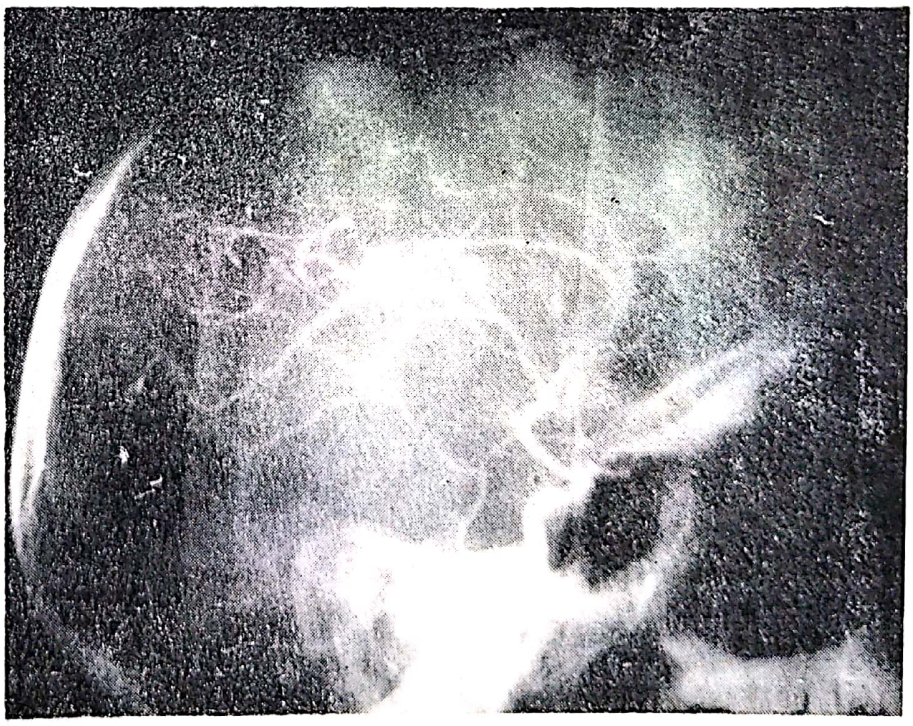


Fig. 50. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de față. Hematom intracerebral capsular extern drept.

Fig. 51. **Arteriografie carotidiană dreaptă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral capsular extern drept cu evoluție temporală.



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 52. **Hematom intracerebral capsular extern, stîng, cu evoluție temporală.** Imagine de față.

Fig. 54. **Flebografia imagine din față.** Hematom intracerebral fronto-temporal stîng.

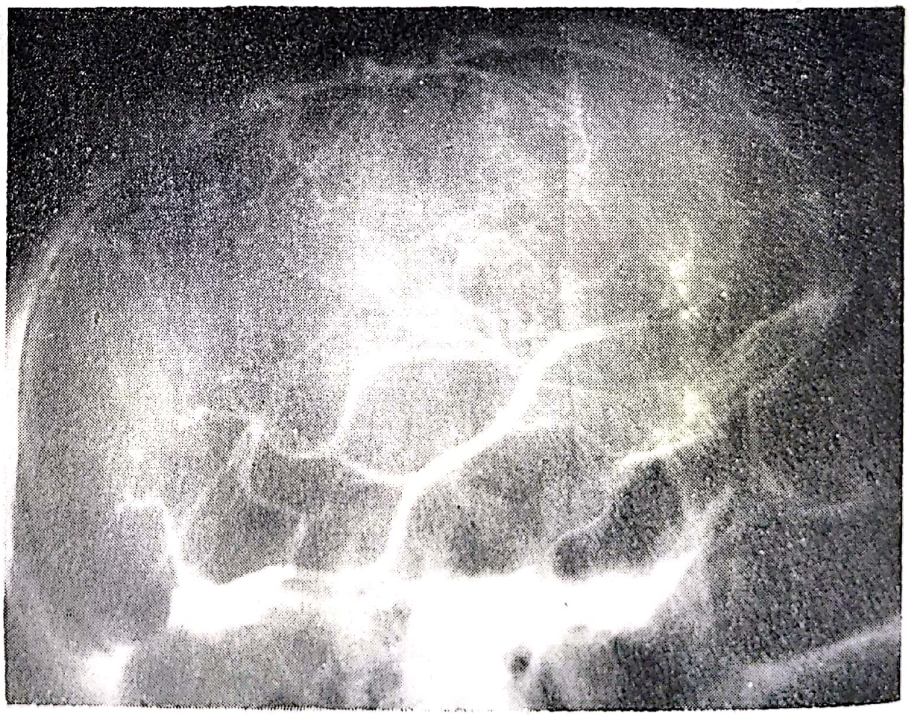


Fig. 53. **Flebografie profundă.** Imagine de profil. Hematom intracerebral fronto-temporal stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 55. **Arteriografie vertebrală.** Imagine de profil. Hematom cerebelos stîng.

Fig. 56. **Arteriografie vertebrală.** Imagine de profil. Hematom cerebelos stîng, operat.

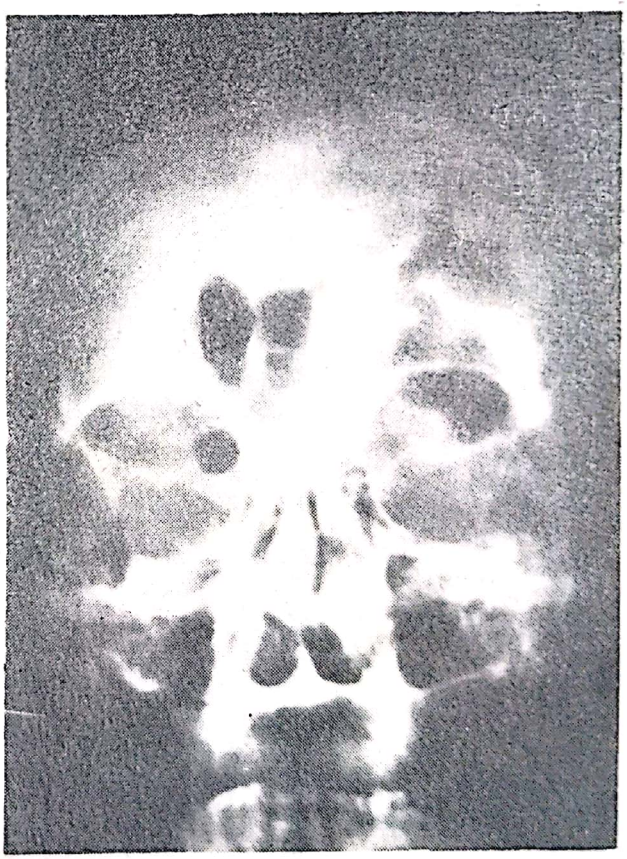


Fig. 57. **Ventriculografie.** Imagine de față. Chistografie. Hematom intracerebral fronto-parieto-temporal stîng care comunica cu sistemul ventricular și deplasarea acestuia spre partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

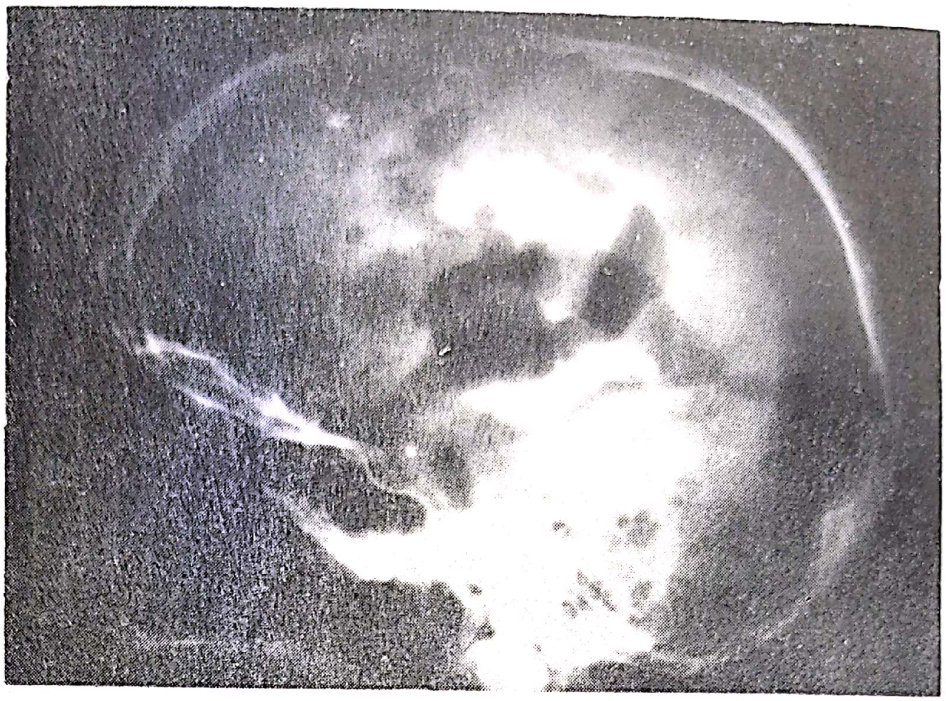


Fig. 58. **Ventriculografie.** Imagine de profil. Chistografie. Hematom intracerebral fronto - parieto-temporal stîng. Comunicare cu sistemul ventricular.

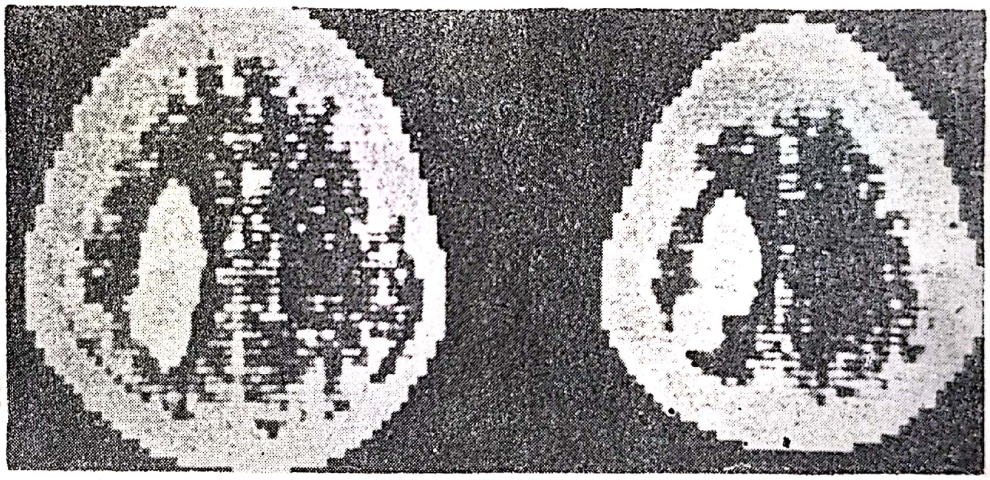


Fig. 59. **Hemoragia intracerebrală stîngă prezentînd o densitate medie mult mai mare decît creierul normal.** (Computerized axial tomography with the EMI Scanner) după Gawler și colab. (cit. Krayenbühl 1958).

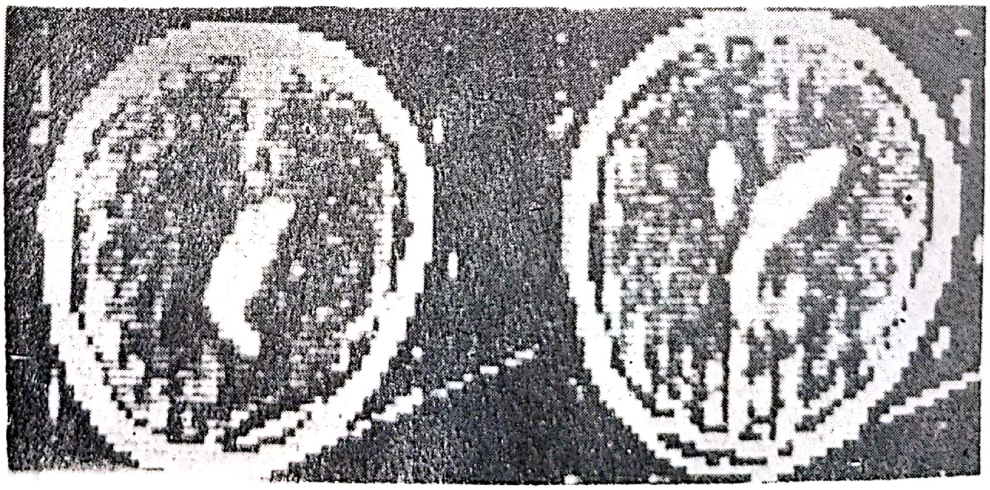


Fig. 60. **Hemoragia intracerebrală cu densitate ridicată în ventricol,** după Gawler și colab. (cit. Krayenbühl 1978)

Scanned with OKEN Scanner

și colab. (1969) au efectuat aortografie în două cazuri de hematoame cerebeloase și descriu un aspect de hidrocefalie și altul de gol vascular cerebelos. Arteriografia vertebrală am efectuat-o într-un caz. Pe imaginile de față evidențiază deplasarea spre linia mediană a arterei vermiene și deplasări spre partea opusă a venei cerebeloase precentrale. Pe imaginea de profil se poate întîlni deplasarea spre în jos a arterei cerebeloase posteo-inferioară, modificarea cercului vascular periamigdalian, ridicarea în sus a arterei cerebeloase superioare și arterei cerebrale posterioare ca și o zonă hipovascularizată, cum arătau și Lang (1970), Cozma (1971) etc. (Fig. 55.)

2. Explorarea sistemului ventricular

Este indicată în hematoamele intracerebrale cînd celelalte examene descrise anterior au fost neconcludente. Din cele 92 cazuri studiate arteriografic, nu am putut preciza cu certitudine topografia hematomului în 10 cazuri. Dintre acestea, 3 cazuri au fost explorate pneumoencefalografic, iar în 7 cazuri am efectuat ventriculografia. Encefalografia gazoasă este o metodă riscantă pentru că poate determina formarea unui con de presiune temporal sau angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală cu consecințe vitale. Cînd este efectuată cu indicații și tehnică corectă riscurile sînt mici după Loop și Bruwlei (1966). Encefalografia gazoasă fracționată a fost efectuată de Paillas și colab. (1962) mai ales în cazurile de hematoame cu evoluție subacută sau cronică, sub neuroleptanalgezie cum recomanda Wolfson și colab. (1968). Pentru a îndepărta riscurile menționate mai sus, Arseni și Oprescu (1960) recomandau efectuarea ventriculografiei, metodă care era preferată de Guillaume și colab. (1957) chiar înaintea arteriografiei. (Fig. 56.) Andrasofsky și colab. (1967) recomandau efectuarea succesivă a pneumoencefalografiei, ventriculografiei și chistografiei. Imaginile obținute în cazurile noastre au variat în funcție de existența sau absența unei comunicări între sistemul ventricular și cavitatea hematomului. Atunci cînd hematomul comunica cu sistemul ventricular, pe lîngă imaginea tipică a acestuia, apărea și o imagine de chist aeric cu aspect marmorat (Arseni și colab. 1965, Obreja 1973). În aceste situații chistul aeric este legat de sistemul ventricular printr-un treneu aeric. Janny și colab. (1966) au subliniat faptul că pe ventriculografie se pot depista și cheaguri intraventriculare. (Fig. 57.)

Diagnosticul topografic este fixat mai ales pe imaginile de profil. (Fig. 58.)

Cînd hematomul nu comunică cu sistemul ventricular, aspectul ventriculografic nu se deosebește cu nimic de cel întîlnit în alte procese expansive endocraniene. Dacă la ventriculografie se punctionează cavi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea hematomului și acesta nu comunică cu sistemul ventricular se realizează clistografia.

În hematoamele cerebeloase sau hematoamele trunchiului cerebral, ventriculografia evidențiază o dilatare moderată a sistemului ventricular cum arăta și Mc Kissock (1963), iar iodoventriculografia poate aduce date utile fixînd sediul obstacolului.

3. Tomografia axială computerizată (tomografia axială cu ordinator).

Este o metodă de examen introdusă în practica radiologică a extremității cefalice, în anul 1972, de către Housfield și Ambrose (cit. Krayenbühl 1978), după studiile lui Oldenford și Cormack (cit. Pendefunda 1979) asupra variațiilor de radiodensitate a structurilor cerebrale. Metoda permite analiza unui anumit număr de proprietăți fizice a țesutului cerebral sănătos și patologic cu posibilitatea reconstrucției imaginilor.

Aparatul este alcătuit dintr-un generator de raze X, prevăzut cu un cristal de iodură de sodiu, asociat cu un fotomultiplicator și ordinator care contribuie la reconstrucția imaginii.

În explorarea standard a extremității cefalice se utilizează șase secțiuni tomografice de 8—13 mm pentru care este necesară o doză de 1—2,5 r. Fiecare secțiune necesită un timp de 5 minute. Examenul complet durează 20—30 minute. Metoda constă în rotarea tubului radiogen în jurul capului și gîtului bolnavului, acesta fiind în decubit dorsal. Tubul radiogen impulsionează cristalul detector, care se rotește odată cu acesta. Impulsionarea se transmite printr-un proces de fotomultiplicare și printr-un convertizor, unui computer. Acesta analizează informațiile, le prelucrează și după o amplificare automatică le transmite tot printr-un convertizor unui videomonitor care le fixează pe o bandă magnetică. De aici informațiile pot fi fixate pe hîrtie fotosensibilă (Simionescu 979).

Metoda permite determinarea diferențelor de absorbție a razelor X care traversează țesuturile umane sau alte structuri. În acest scop se folosesc metode asociate (EMI Scamer și injectarea unei substanțe iodate de contrast etc.). Aceste difetrențe de absorbție se expun în final în cifre sau grafic și reproduc o imagine anatomică și topografică. Procesele patologice tumorale au o putere de absorbție crescută și apar mai clar pe imaginea finală. În hematoamele intracerebrale și hemoragii, coagularea sîngelui determină o concentrație de densitate medie (+28) superioară creierului normal și apar conturate pe imaginea finală după Kinkel (1976), Pineda (1977), Little și colab. (1978), Krayenbühl (1978), Pendefunda (1979).

Scanned with OKEN Scanner

J) TREPANOPUNCȚIA

Trepanopuncția exploratoare la locul clasic de dezvoltare a hematomului intracerebral primar (parieto-temporo-occipital) sau în funcție de tabloul neurologic este indicată în unele cazuri de urgență. Procedînd astfel, este posibil a se cerceta existența colecției în mai multe direcții după, Paillas și colab. (1962). Atunci cînd cavitatea este puncționată, autorii recomandau să se introducă 1 cm^3 de lipiodol și 1 cm^3 de aer. Efectuarea mai multor radiografii în diferite incidențe poate preciza topografia exactă a colecției hematice. (Fig. 59, 60.)

Scanned with OKEN Scanner

XI. DIAGNOSTICUL HEMATOMULUI INTRACEREBRAL PRIMAR

1. Diagnosticul pozitiv.

Necesitatea diagnosticului precoce, a existenţei hematomului intracerebral primar a fost subliniată de mulţi autori. Guillaume şi colab. (1957), Arseni şi colab. (1967), Paillas şi colab. (1968), Arseni (1970), Obreja (1973) arătau că diagnosticul şi evacuarea precoce a hematomului întrerupe cercul vicios al reacţiilor secundare, împiedicînd astfel agravarea stării generale şi neurologice a bolnavului şi micşorează importanţa sechelelor postoperatorii.

În faţa unui accident vascular cerebral, întrebarea care se pune obişnuit astăzi este dacă acesta are sau nu indicaţii de explorare şi tratament neurochirurgical. Precizarea existenţei unui hematom intracerebral primar este uneori dificilă. Diagnosticul pozitiv de hematom intracerebral trebuie să se bazeze pe corelarea datelor obţinute din analiza circumstanţelor etiologice, a anamnezei, a examenului clinic general şi neurologic, a examenelor paraclinice şi în special a celor neuroradiologice. Hematomul intracerebral primar se întîlneşte mai frecvent la persoane hipertensive în vîrstă de 50—60 şi mai ales, în timpul sezonului rece. Debutul, adesea mai puţin brutal ca în hemoragia cerebrală clasică, cu sau fără pierderea stării de conştienţă, poate fi precedat de o serie de semne prodromale şi este urmat de instalarea unui sindrom neuro-psihic focal, la care se asociază un sindrom de hipertensiune intracraniană. Se constituie astfel un sindrom caracteristic unui proces expansiv cu evoluţie rapidă, care are mai multe şanse de a fi un hematom decît o tumoră cerebrală. Studiind evoluţia clinică a cazurilor noaste am ajuns la concluzia că existenţa unui hematom intracerebral primar poate fi suspectată în următoarele situaţii :

— atunci cînd există un accident vascular cerebral acut sau subacut al cărui evoluţie era marcată de existenţa unui interval remisiv a sindromului neuro-psihic. În aceste cazuri se poate asista la o ameliorare a stării de conştienţă, dar fără ca bolnavul să devină perfect conştient;

Scanned with OKEN Scanner

— atunci cînd există un accident vascular cerebral acut sau subacut la care sindromul neuro-psihic este staţionar. În cazurile cu evoluţie progresivă spre agravare de la început, aprecierea existenţei unui hematom cu indicaţie de tratament chirurgical este dificilă. Credem că o evoluţie relativ lentă spre agravare, fără tulburări vegetative importante la început, pledează mai frecvent pentru un hematom intracerebral;

— cînd sindromul neuro-psihic se instalează mai puţin brutal la un bolnav cu o suferinţă vasculară cunoscută şi cînd această instalare a fost precedată de crize comiţiale, cefalee violentă sub forma unei hemicranii iniţial, stări lipotimice etc., în orele sau zilele premergătoare accidentului;

— atunci cînd, în cazul unui accident vascular cerebral, apar semne de hipertensiune intracraniană cu modificări la fundul de ochi.

— cînd sindromul neuro-psihic instalat, mai mult sau mai puţin rapid, are o evoluţie fazică, ori nu se remite.

Aceste aspecte au fost întîlnite mai frecvent, dar ele nu epuizează toate formele pe care le poate îmbrăca în evoluţie hematomul intracerebral. Clinic, stabilirea emisferului afectat este deseori posibilă pe baza examenului neurologic. Acesta, evidenţiază de cele mai multe ori un deficit motor controlateral, paralizie de nervi cranieni, tulburări de vorbire cînd hematomul este situat în emisferul stîng, sindroame perimetrice, semne cerebeloase etc.

În cazul cînd nu există un sindrom neurologic focal major ci numai semne minore fără valoare localizatoare ca : stări confuzionale, semne meningeale, Babinski bilateral etc. se recomandă efectuarea examenelor E.C.O. şi electroencefalografic. Asocierea datelor clinice cu datele acestor examene aduc argumente în favoarea emisferului lezat, cum arăta Pearson şi colab. (1967), Sandoc şi colab. (1968). Diagnosticul topografic al leziunii se face pe baza corelării datelor examenului clinic general, neurologic şi a examenelor paraclinice care pot fixa cu certitudine regiunea afectată, volumul şi profunzimea colecţiei sanguine.

Examenul clinic general a evidenţiat în cazurile de hematoame intracerebrale modificări care sînt determinate de diverse tare organice dar şi modificări ce pot fi determinate de hematom. Primele sînt cunoscute din patologia generală. Dintre ultimele au fost citate modificări cardiace cum arată Hirch (1964), Koskello (1964), Millar şi colab. (1968). Modificările electrocardiogafice constau într-o undă T largă, cu amplitudine mare, ca şi o mărire a intervalului Q—T. Alteori se întîlnesc modificări electrocardiografice ce simulează infarctul miocardic sau diverse aritmii. Millar şi colab. (1968) au evidenţiat existenţa unei unde T negative la persoane tinere, cu leziuni ale sistemului nervos central.

Examenele de laborator, rareori aduc date concludente pentru diagnosticul naturii procesului expansiv.

Scanned with OKEN Scanner

Electroencefalografia evidenţiază adesea în formele cu evoluţie acută o supresiune electrică, sau o suferinţă difuză cu focare de unde lente. Totuşi examenele repetate pot evidenţia o tendinţă la focalizare, exprimată prin apariţia undelor delta polimorf în formele cu evoluţie subacută şi cronică. Electroencefalografia evidenţiază apariţia undelor teta şi delta ca în alte procese expansive intracerebrale. În cazul apariţiei crizelor comiţiale se întîlnesc modificările caracteristice acestora.

Ecoencefalografia, alături de deplasarea ecoului median, poate evidenţia şi ecouri suplimentare plecate de pe hematom, aşa cum arăta Schiefer şi colab. (1964), Kanaya şi colab. (1968). Corelarea datelor electroencefalografice şi ecoencefalografice este adesea utilă pentru diagnostic, cum arăta Agneray şi colab. (1969).

Gammaencefalografia efectuată în 8 observaţii a evidenţiat un focar de hiperactivitate redusă, de apariţie tardivă, cu evoluţie uşor progresivă, fără a atinge hiperactivitatea proceselor expansive de tip tumoral.

După Poilpre şi colab. (1965), Bourjat şi colab. (1967), Brown (1968) gammaencefalografia este de real folos în diagnosticul hematoamelor, fixînd deseori sediul şi natura leziunii.

Arteriografia cerebrală, carotidiană şi vertebrală, a fost metoda preferată pentru diagnostic. Amintim că discordanţa care există între deplasările vasculare pe imaginile de faţă, care uneori sînt minime, în comparaţie cu modificările existente pe imaginile de profil, care realizează spaţii hipovascularizate sau avasculare pledează pentru existenţa unui hematom intracerebral, într-un context clinic adecvat. Menţionăm că spaţiile hipovascularizate sînt determinate prin gruparea şi împingerea unor vase spre trunchiul arterial de origine, sau prin distanţarea dintre ele datorită prezenţei colecţiei hematice.

Ventriculografia evidenţia cu certitudine natura leziunii cînd hematomul comunica cu sistemul ventricular sau cînd acesta era puncţionat.

2. Diagnosticul etiologic

Odată stabilite existenţa şi localizarea unui hematom intracerebral sînt necesare o serie de investigaţii pentru depistarea cauzelor care l-au determinat. Analiza factorilor care au contribuit la declanşarea hemoragiei în cazurile noastre a evidenţiat faptul că în 57 (57 %) observaţii hipertensiunea arterială asociată sau nu cu alte cauze a jucat un rol important. De asemenea, menţionăm ateroscleroza cerebrală 11 (11 %) observaţii, tromboflebitele cerebrale 6 (6 %) observaţii etc. În 19 (19 %) observaţii cauza hematomului nu a putut fi depistată. Deşi în multe cazuri există argumente clinice şi paraclinice care pledează în favoarea diagnosticului de hematom intracerebral primar, certitudinea existenţei

Scanned with OKEN Scanner

acestuia nu poate fi susţinută. Brügger (1968), pe o serie de 42 cazuri de sindroame de hipertensiune intracraniană, cu aspect clinic de accident vascular cerebral, nu a putut stabili preoperator natura procesului expansiv, într-un număr de 16 cazuri. În acest sens Lazorthes în 1956 scria: „Ni la clinique que évoque simplement l'accident vasculaire cérébral ou la néoformation à évolution rapide, ni l'artériographie cérébrale qui indique l'existence d'un procesus expansif avasculaire sans en signifier la nature (hematome ou abcès), ni l'EEG qui transcrit on mieux l'expression d'un foyer d'ondes lentes ne sont pathognomoniques et ne permettent seuls d'obtenir la clef du diagnostic". Kreindler şi Arseni (1969) arătau că în fond este mai puţin important de a stabili natura exactă a procesului expansiv, deoarece indicaţia tratamentului chirurgical se fixează înainte de toate pe existenţa caracterului expansiv al acestuia. Important este de a fixa exact topografia leziunii în vederea abordului chirurgical.

3. Diagnosticul diferenţial al hematomului intracerebral primar

Contextul clinic şi rezultatele explorărilor paraclinice permit deseori, în cazul unui accident vascular cerebral acut, de a presupune existenţa unui hematom intracerebral primar. Dar, menţionăm că pentru susţinerea acestui diagnostic nu există semne clinice şi paraclinice de certitudine. Aspectul clinic ca şi modificările întîlnite în special la examenele neuroradiologice determinate de hematomul intracerebal primar pot fi întîlnite şi în alte afecţiuni cerebro-vasculare tumorale, traumatice, inflamatorii, parazitare etc. Cel mai frecvent s-a impus diagnosticul diferenţial cu hemoragia, infarctul cerebral şi hematoamele intracerebrale secundare pentru formele acute şi subacute ale hematomului intracerebral primar. În formele cu evoluţie cronică (pseudo-tumorală) diagnosticul diferenţial trebuie făcut, în primul rînd, cu tumorile cerebrale cu debut pseudo-ictal şi evoluţie rapidă.

a) *Hemoragia cerebrală.* Necesitatea diagnosticului diferenţial în aceste cazuri este de mare importanţă, ştiind că conduita de tratament este diferită: medicală în hemoragia cerebrală clasică şi chirurgicală în hematomul intracerebral.

Hemoragia cerebrală survine ca şi hematomul în jurul vîrstei de 50—60 ani, la bolnavi hipertensivi şi este mai rar întîlnită după 60 ani cum arăta Kreindler (1972). Jumătate (50,4 %) din bolnavii cu hemoragie cerebrală au avut hipertensiune arterială cu o maximă peste 20 cmHg. Debutul este brutal, de cele mai multe ori în timpul activităţii. Apare o cefalee violentă, ameţeală, tulburări de vedere, paliditate, vărsături şi pierderea stării de conştienţă în cîteva clipe. Mai rar debutul este

Scanned with OKEN Scanner

caracterizat printr-o instalare relativ lentă a simptomatologiei. În perioada de stare bolnavul este în comă, inert, cu faţa congestionată sau palidă, asimetrică complect, atonă, de aceiaşi parte cu hemiplegia („îşi fumează pipa"). Capul şi ochii sînt deviaţi de partea opusă leziunii, alteori ochii privesc emisferul lezat. Pupilele sînt uneori inegale cu midriază de partea leziunii, alteori sînt midriatice bilateral cu areactivitate. La examenul fundului de ochi, se depistează uneori hemoragii papiloretiniene. Bolnavul este imobil, cu membrele inerte şi nu reacţionează la excitanţi senzitivo-senzoriali. Obişnuit, există incontinenţa de urină. Examenul neurologic poate depista membrele paralizate, care cad mai rapid pe planul patului, un semn Babinski bilateral sau de partea hemiplegiei. Reflexele osteo-tendinoase şi cutanate abdominale sînt adesea abolite. În unele cazuri bolnavul prezintă o stare de agitaţie psihomotorie. Cînd sîngele a pătruns în spaţiul subarahnoidian sau în sistemul ventricular apare redoarea cefei la început, apoi ceafă moale, mişcări pendulare ale ochilor, aritmie respiratorie, miază, congestia feţei, transpiraţie, edem pulmonar şi o contractură progresivă sau în crize de tipul rigidităţii prin decerebrare. Aceste simptome se instalează adesea precoce după Kreindler (1972). Se pot asocia tulburări neuro-vegetative grave : respiraţia este stertoroasă, neregulată, deseori de tip Cheyne-Stokes, apnee, hipertermie, tulburări cardio-vasculare, hipertensiune arterială, tulburări de deglutiţie şi se produce moartea în cîteva ore sau zile. Rareori se produce o ameliorare a simptomatologiei şi bolnavul supravieţuieşte, însă cu preţul unor sechele importante. Hugues şi Lecomte (cit. Arseni 1965) au descris tetrada : comă profundă, facies vultuos, respiraţie Cheyne-Stokes şi lichidul cefalo-rahidian hemoragic care ar fi caracteristica hemoragiei cerebrale. Analiza atentă a antecedentelor, a etiologiei, a debutului ca şi a evoluţiei clinice ulterioare, fac deseori posibil diagnosticul diferenţial dintre hemoragia cerebrală clasică (marea hemoragie cerebrală) şi hematomul intracerebral, mai ales în formele cu evoluţie tipică. Există totuşi cazuri în care acest diagnostic este imposibil cum arătau Perez-Sotelo şi colab. (1964), Kreindler (1972), Boudouresques şi colab. (1979), pentru că în unele cazuri semnele clinice pledează pentru o hemoragie cerebrală, dar necropsic se descoperă un hematom intracerebral. Alteori semnele clinice şi paraclinice pledează pentru un hematom intracerebral, dar operator nu se confirmă existenţa lui. De aceea, în cazurile atipice, pentru un diagnostic corect şi pentru fixarea atitudinei terapeutice, utilizarea tuturor mijloacelor de explorare paraclinică şi în special ale celor radiologice este absolut necesară.

b) *Ramolismentul cerebral* se caracterizează prin apariţia mai frecventă la bolnavi în vîrstă, de peste 60 ani, în general normotensivi sau hi-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 61. **Arteriografia carotidiană** dreaptă. Imagine de față. Tromboza arterei carotide interne drepte.

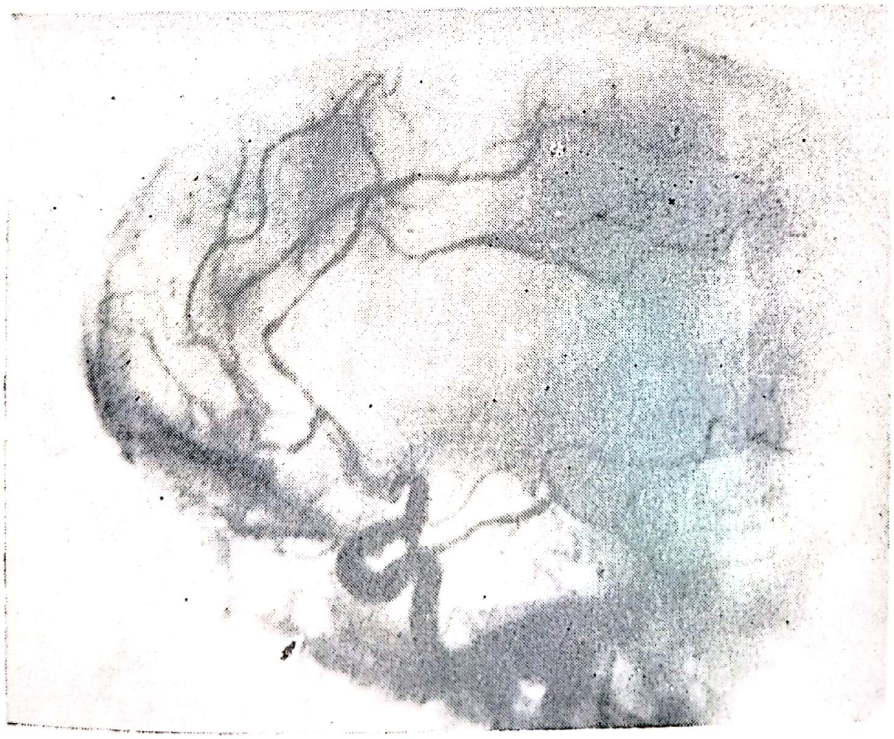


Fig. 62. **Arteriografia dreaptă.** Imagine de profil. Tromboza arterei sylviene drepte.

Scanned with OKEN Scanner

pertensivi moderaţi. Apariţia în cursul nopţii şi instalarea progresivă a simptomatologiei, cu apariţia stării de comă la cîteva ore sau zile după debut, sau fără modificări ale stării de conştienţă, caracterizează ramolismentul cerebral. Deseori în antecedentele bolnavilor cu ramolisмente, se citează atacuri ischemice tranzitorii. Examenul neurologic evidenţiază de multe ori sindroame ce evocă afectarea unor structuri nervoase, dependente de teritoriul de vascularizaţie a unei artere cerebrale. Unele aspecte ale tabloului neurologic sînt realizate numai de ischemia cerebrală. Astfel au fost descrise : sindromul bulbar retroolivar, unele tipuri de afazie izolată, hemianopsie laterală homonimă izolată, monoplegia etc. Semnele de iritaţie meningeală sînt rar întîlnite. Tulburările vegetative sînt mai puţin exprimate în comparaţie cu cele din accidentele hemoragice.

Puncţia lombară arată în afara infarctelor hemoragice, un lichid clar şi adesea normotensiv după Mahoudeau şi colab. (1963). Existenţa unor semne ca : diminuarea amplitudinii bătăilor arterei carotide primitive, diminuarea tensiunii arterei centrale a retinei, existenţa unor sufluri arteriale descrise de Silverstein şi colab. (1960) ar pleda pentru o ocluzie arterială. În cazurile de tromboză carotidiană, Paillas şi colab. (1959) au descris semnul carotidei. Compresiunea carotidei opuse celei trombozate, determină o anoxie cerebrală şi apariţia după 10—20 secunde a unor secuse musculare, pierderea stării de conştienţă şi unde lente pe traseul electroencefalografic. O serie de metode ca : oftalmodinamometria, metoda cu fluoresceină descrisă de David şi colab. (injecţia de fluoresceină la braţ şi apariţia ei în retină), oftalmodinamografia Hager (cit. Kreindler 1972), electroretinodinamografia Wulfing (cit. Kreindler 1972) urmărirea oftalmodinamometrică a tensiunii arterei centrale a retinei şi a arterei temporale aduc o serie de date pentru orientarea diagnosticului. Arteriografia este însă metoda de elecţie pentru diagnosticul ocluziilor arteriale. (Fig. 61, 62.)

c) *Ramolismentul cerebral pseudotumoral* a fost studiat de Gross şi colab. (1960). Low-Beer şi colab. (1961), Façon şi Schwartz (1963), Pulatov (1963), Kreindler (1972). Autorii arată că ramolismentul cerebral pseudotumoral se însoţeşte de deplasări ale arterelor cerebrale pe angiografie şi adesea se găsesc aspecte ale unui proces expansiv pe ventriculografie. Clinic se caracterizează printr-un sindrom neurologic propriu lezării unui anumit teritoriu vascular al creierului la care se adaugă, în 3—5 zile, progresiv un sindrom de hipertensiune intracraniană sau chiar în primele 24—48 ore după Gautier (1976), Derouesne (1976). Acesta se traduce prin coexistenţa tulburărilor stării de conştienţă, cu un sindrom meningeal şi cu edem papilar. Trotsenburg şi Vinken (1966) au descris cazuri de infarctare masivă şi acută cerebrală simulînd o encefaloragie, dar la care

Scanned with OKEN Scanner

lichidul cefalo-rahidian era clar. În aceste cazuri se dezvoltă rapid semne clinice de hipertensiune intracraniană și hernii transtentoriale. Tromboza axului carotidian extracranian cu semne de hipertensiune intracraniană a fost descrisă în literatură. Arseni și Constantinescu (1969 ; 1972) au descris 16 asemenea cazuri apărute la bolnavi în vîrstă de 27—72 ani. Simptomatologia constînd din deficite motorii și senzitive, uneori precedate sau nu de crize Jaksoniene, de tulburări afazice, se instala brusc însă evolua lent, progresiv, adăugîndu-se în final un sindrom de hipertensiune intracraniană cu modificări evidente la fundul de ochi. Gros și colab. (1960) considerau edemul cerebral din infarctul pseudo-tumoral, consecința ischemiei. Gravitatea edemului era în funcție de întinderea procesului ischemic, și de suferința diencefalo-hipofizară care determină dereglări hidro-ionice. Diferențierea ramolismentului cerebral pseudotumoral, de hematomul intracerebral este foarte dificilă, pentru că rezultatele metodelor de investigație în ambele afecțiuni, se suprapun. După Ferris și colab. (1966) un reper pentru diferențiere este umplerea venoasă precoce pe serio-angiografie în cazul ramolismentelor pseudotumorale.

d) *Hematoamele intracerebrale secundare.* Hematomul intracerebral secundar unei malformații vasculare, nu este decît un accident în cursul evoluției acesteia. Frecvența hematoamelor intracerebrale și a hemoragiilor în acest caz, variază mult în raport cu diferite statistici : 8,5 % pînă la 70 % după Luyendijk (1972). Din punct de vedere clinic se poate menționa faptul că hematomul survine la un bolnav care avea în antecedente cefalee de mult timp, ameteli, vertij sau prezenta crize comițiale și episoade recurențiale de hemoragie subarahnoidiană. În aceste situații arteriografia evidențiază de cele mai multe ori malformația vasculară. În unele cazuri hematomul poate fi determinat de micromalformații care sînt comprimate de hematom și nu apar pe angiografie. În aceste cazuri arteriografia postoperatorie sau examenul histologic al țesutului cerebral modificat, recoltat din peretele hematomului, evidențiază adesea adevărata cauză (14 observații). Alteori micromalformația vasculară odată ruptă dispare și nu mai poate fi pusă în evidență. O parte din hematoamele intracerebrale din grupa celor cu cauză nedepistată s-ar putea să aibă la origine astfel de malformații.

Hematomul intracerebral de origine tumorală survine adesea în cazurile de metastaze cerebrale (3 observații) : astrocitoame (2 observații), meningioame (o observație). Luyendijk (1972) pe 97 hematoame intracerebrale operate, găsește 9 de origine tumorală : astrocitoame și metastaze din care mai frecvente au fost melanoamele. Dintre metastaze, cele ale corioepiteliomului și melanomului au tendința demonstrată, hemoragică. Cook și colab. (1965) găseau că aproximativ 11 % din cazurile de

Scanned with OKEN Scanner

hematoame au o origine tumorală. Debutul și evoluția acestor cazuri sînt uneori identice cu cele din hematomul intracerebral primar. Mai mult, arteriografia, examenul macroscopic preoperator și chiar cel histologic nu preciza adevărata cauză a hematomului. În aceste cazuri numai evoluția postoperatorie va stabili diagnosticul definitiv.

Hematomul intracerebral posttraumatic survine și evoluează după un traumatism cranio-cerebral mai mult sau mai puțin violent. Adesea în aceste cazuri există leziuni traumatice ale părților moi sau craniomeningo-cerebrale. Diagnosticul este mai dificil cînd aceste leziuni lipsesc sau în cazul cînd traumatismul cranio-cerebral a survenit ca urmare a căderii bolnavului în momentul ictusului.

e) *Ateroscleroza cerebrală cu evoluție pseudo-tumorală.* Asemenea cazuri au fost publicate de Bull (1961), Thiry și colab. (1965). Arseni și Maretsis (1966) au insistat pe diagnosticul diferențial al hematomului intracerebral cu forma pseudo-tumorală a aterosclerozei cerebrale. Autorii au publicat 13 cazuri de ateroscleroză cerebrală care s-au tradus printr-o evoluție lentă și progresivă cu tulburări psihice și un sindrom de hipertensiune intracraniană, uneori cu stază papilară. În astfel de cazuri, pentru diagnosticul diferențial este necesar a se recurge la examenele paraclinice. Dintre acestea arteriografia este cea mai utilă. Evidențiază neregularități ale pereților vasculari, aspect moniliform, variații ale calibrului vaselor, sinuozități și anomalii ale sifonului carotidian asociate unui aspect ce traduce existența unui proces expansiv avascular sau hipovascularizat.

f) *Encefalopatia hipertensivă* studiată inițial de Deurex și colab. (cit. Arseni și colab. 1972) apoi de Ziegler și colab. (1965), etc. poate imita simptomatologia proceselor expansive intracraniene. Evoluția pseudotumorală a encefalopatiei hipertensive este realizată de evoluția subacută a hipertensiunii arteriale cunoscută sau nu, la care se poate asocia o insuficiență renală discretă. Arseni și Constantinescu (1972) din 76 bolnavi cu encefalopatie hipertensivă au găsit în 41 cazuri semne de suferință neurologică focală care imitau un proces expansiv intracranian. Contextul clinic, prezența hipertensiunii arteriale, proba tratamentului medical, explorările neuroradiologice fac posibil diagnosticul diferențial cu hematomul intracerebral.

g) *Tromboflebitele cerebrale* se caracterizează printr-un sindrom infecțios, un sindrom de iritație meningo-encefalică, redoare de ceafă, apariția convulsiilor localizate sau generalizate și a unui sindrom de localizare. Dacă se asociază și un sindrom de hipertensiune intracraniană explorarea neuroradiologică trebuie efectuată cît mai curînd. În aceste situații este posibilă existența unui hematom intracerebral sau a unui abces cerebral. Diagnosticul pozitiv și diferențial clinic și paraclinic este

Scanned with OKEN Scanner

dificil pentru că angiografia evidenţiază existenţa unui proces expansiv intracerebral hipovascularizat în ambele situaţii. Pe de altă parte există cazuri de hematom intracerebral care evoluează cu un sindrom febril, viteză de sedimentare a hematiilor crescută, hiperleucocitoză şi polinucleoză sanguină, o stare generală alterată, iar examenul lichidului cefalorahidian evidenţiază o creştere marcată a numărului de elemente (300—1 883 mm³ în 6 din cazurile noastre) cu predominenţa polinuclearelor. În aceste situaţii diagnosticul de abces este aproape sigur, încît descoperirea unui hematom, este o surpriză peroperatorie.

h) *Tumorile cerebrale.* În practica curentă problema diagnosticului diferenţial între tumorile cerebrale şi hematomul intracerebral nu se întîlneşte prea frecvent. Există situaţii cînd unele tumori cerebrale au un debut şi evoluţie asemănătoare accidentelor vasculare cerebrale acute sau subacute şi invers cînd unele accidente vasculare cerebrale au o evoluţie pseudo-tumorală. Astfel Oldberg (cit. Zakarias 1971) găseşte debutul ictiform şi evoluţie rapidă sub forma unui accident vascular cerebral în 1 % din cazurile de tumori cerebrale, iar Dracke şi Mc Gee (1961) în 7,6 %. Mc. Laurin şi Helmer (1962) din 22 cazuri de tumori cerebrale găsite la necropsie constată că în 18 cazuri diagnosticul clinic a fost de accident vascular cerebral acut. În 5 cazuri a găsit meningioame la care debutul a fost brusc, cu o hemiplegie. Semenov (1971) publică 20 de observaţii de tumori cerebrale cu evoluţie de tip pseudo-vascular. Debutul ictiform a fost mai frecvent întîlnit în glioblastoame şi în metastazele cerebrale cum arată Arseni şi colab. (1971) pe studiul a 3 075 tumori cerebrale.

Evoluţia pseudo-tumorală a hematomului intracerebral primar a fost semnalată de Lazorthes (1965), Pecker (1957), Asenjo şi colab. (1958), Arseni şi colab. (1956, 1967), Resch (1966), Obreja (1973) etc.

În aceste cazuri diagnosticul preoperator a fost de tumoră cerebrală, hematomul fiind o descoperire operatorie cum arăta Oprescu şi Ionescu (1965), Brugger (1968). Dificultatea diagnosticului în aceste cazuri este dată şi de faptul că atît tumorile cerebrale cît şi hematomul intracerebral survin în general în jurul vîrstei de 50 ani. Simptomele şi în special sindromul de hipertensiune intracraniană este uneori incomplet după Knox şi Adams (1969). Pentru un diagnostic diferenţial cît mai precis între hematomul intracerebral şi tumorile cerebrale este necesar un studiu clinic şi paraclinic amănunţit. Astfel, studiul antecedentelor bolnavilor cu hematom intracerebral poate depista o serie de tulburări legate de hipertensiunea arterială, ateroscleroza cerebrală şi insuficienţa circulatorie cerebrală, după Droller (1960), Marquardsen (1969).

La bolnavi cu tumori cerebrale cu debut ictiform se întîlnesc în antecedente, cefalee, ameţeli, vărsături sau se cunoaşte existenţa unei tu-

Scanned with OKEN Scanner

mori primitive mai adesea cu localizare pulmonară sau cutanată. Crizele comiţiale prezente la debut, mai ales la bolnavii peste 40 ani, pledează mai curînd, cînd se asociază şi cu alte semne neurologice, pentru o tumoră cerebrală, decît pentru un hematom intracerebral după Silverman (1959),Tönnis (1962), Barolin (1963). În 1969 Knox şi Adams arătau că instalarea bruscă a unei hemiplegii cu crize comiţiale pledează în favoarea evoluţiei unei tumori cerebrale.

Examenul clinic şi neurologic pot aduce o serie de argumente pentru diagnosticul diferenţial. Astfel, depistarea unor suferinţe cardio-vasculare, după Melville şi colab. (1963), a unei ateroscleroze cerebrale, a unei hipertensiuni arteriale ca şi a unui sindrom de hipertensiune intracraniană instalat rapid cu tulburări de conştienţă, cu sindrom meningeal şi modificări ale fundului de ochi pledează mai curînd pentru un accident vascular cerebral.

Evoluţia clinică are, de asemenea, importanţă. Evoluţia regresivă sau staţionară după un debut acut a semnelor clinice iniţiale, constituie o trăsătură adesea întîlnită în accidentele vasculare cerebrale, pe cînd agravarea progresivă a simptomatologiei este mai des întîlnită în tumorile cerebrale. Aceste aspecte sînt totuşi numai orientative în privinţa diagnosticului după cum afirmă şi Tönnis (1962), Arseni şi colab. (1965) etc. Voiculescu şi Mărcuţiu (1968) foloseau pentru diagnosticul diferenţial dintre tumorile cerebrale şi accidentele vasculare cerebrale, calculul probabilităţilor. Autorii utilizau 20 simptome comune celor două entităţi, întîlnite însă cu o frecvenţă deosebită. Reuşesc să calculeze cu aproximaţie posibilitatea uneia sau alteia din îmbolnăviri.

Existenţa unui lichid cefalorahidian hemoragic pledează pentru un accident vascular cerebral deşi acesta se poate întîlni şi în unele tumori cerebrale, după Dalsgaard Nielsen (1956), Walsh (1958). Leziunile vasculare determină electroencefalografic unde lente focalizate pe fondul unui traseu difuz încetinit şi degradat. Existenţa unor anomalii care se degradează rapid la examene repetate presupun existenţa unui proces tumoral malign după Olivier şi colab. (1961). Examenul ecoencefalografic determină deplasări ale ecoului median, atît în bolile vasculare cît şi în tumori. Observarea dinamică în timp poate evidenţia accentuarea sau diminuarea deplasării după Haruyuki şi colab. (1968). Pentru diagnosticul de hematom ar fi suficientă deplasarea ecoului median şi un tablou clinic caracteristic cum arătau Achar şi colab. (1966). Resch (1966) susţinea că ecoencefalografia este o metodă valoroasă pentru diagnosticul diferenţial între accidentele vasculare cerebrale şi tumorile cerebrale. De asemenea gammaencefalografia aduce argumente pentru diagnosticul diferenţial. În hematoame, evidenţiază o zonă de hiperactivitate care se instalează lent dar nu atinge valori prea ridicate, pe cînd în tumori, hiperactivitatea este accentuată şi se instalează rapid, după Oeconomos

Scanned with OKEN Scanner

(1967), Castelli şi colab. (1967), Gutterman şi colab. (1969). Arteriografia carotidiană şi vertebrală are indicaţii majore pentru diagnosticul diferenţial şi în acest sens trebuie să se ţină cont de deplasările vasculare, zonele hipervascularizate (neovascularizaţie), hipovascularizate, stenozele arteriale segmentare, cu aspect moniliform, obstrucţiile arteriale, şi prezenţa malformaţiilor vasculare. De asemenea, explorările aerice pot aduce argumente în plus în favoarea diagnosticului diferenţial în situaţia în care cavitatea hematomului comunică cu sistemul ventricular sau cînd aceasta este puncţionată la ventriculografie.

În următoarele situaţii diagnosticul diferenţial poate fi dificil :

— cînd există tumori cerebrale cu debut acut şi evoluţie rapidă, asemănătoare unor accidente vasculare cerebrale, dar fără vascularizaţie proprie pe serioangiografie.

— cînd există hematoame intracerebrale cu evoluţie pseudo-tumorală fără comunicare cu sistemul ventricular. În aceste cazuri intervenţia chirurgicală şi examenul histologic al ţesutului cerebral modificat, recoltat din peretele hematoamelor pot transa diagnosticul pozitiv şi dirija terapeutica ulterioară.

Scanned with OKEN Scanner

XII. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HEMATOMULUI INTRACEREBRAL ŞI CEREBELOS PRIMAR

Tratamentul hematomului intracerebral şi cerebelos primar este numai chirurgical. Existenţa formelor vindecate spontan, prin rezorbţia chiagurilor sau prin calcificarea acestora, susţinută de unii autori (Lazorthes 1956, Guillaume 1956, 1957, Couville 1959 etc.). este îndoielnică. În aceste cazuri ar exista mai curînd hemoragii cerebrale cum arătau Arseni şi colab. (1967), Arseni (1970).

A) INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

După lucrarea inaugurală a lui Bagley (1932) care opune hemoragiei cerebrale clasice, situată în nucleii gri centrali cu sau fără invadarea sistemului ventricular, hematomul intracerebral al centrului oval, adevărata formă chirurgicală a encefaloragiilor, mulţi autori ca : David şi colab. (1945), Lazorthes (1956), Arseni şi colab. (1958, 1959, 1960, 1965, 1967, 1970), Oblu şi colab. (1958), Petrovici (1960), Klar şi colab. (1967), Kreindler şi Arseni (1969), Higashi şi colab. (1970), Pia (1971), Saez-Riveras (1971), Freeman şi colab. (1973), Obreja (1973), Ott şi Kase (1974), Mitsuo Kaneko (1977), Yoshida (1978), Holzer (1978), Krayenbühl (1978), Theodore (1979) etc. admit că hemoragiile colectate în substanţa albă a unui lob cerebral sau cerebelos care disociază şi comprimă ţesutul nervos vecin, evoluînd ca un proces expansiv endocranian, au indicaţie de tratament neurochirurgical. Unii autori ca : Guillaume şi colab. (1956), Laine şi colab. (1962), Cuatico şi colab. (1965), Rogé (1968), Paillas şi colab. (1968) cred că toate cazurile de accidente vasculare cerebrale acute, diagnosticate clinic şi paraclinic ca hemoragice au indicaţie de tratament neurochirurgical. Rogé şi colab. (1968) afirmau că : s'est le seul moyen de saisir une chance de survie, dont nous n'avons jamais le droit de prejuger". Teoretic, dacă orice revărsat sanguin intracerebral primar ar trebui evacuat, evacuarea chiar precoce a unei hemo-

Scanned with OKEN Scanner

ragii cerebrale care a determinat mari destrucţii tisulare în nucleii gri centrali şi trunchiul cerebral, „ne peut rien contre une lésion de nécrose hemorragique de cette region, et il nous parait mème qu'elle risque par le traumatisme qu'elle représente d'accentuer et d'agraves ces lésion" cum afirma Houdart (1963). În formele profunde (capsulare) ale hemoragiei, acordul nu este unanim pentru intervenţie, dar sigur este că marile hemoragii cu inundaţie ventriculară şi coma carus de la început sînt deasupra tuturor resurselor chirurgicale. Gravitatea actului operator în cazurile de mai sus este confirmată de o serie de statistici. Astfel Mc Kissock şi colab. (1959, 1961) pe două serii de bolnavi cu encefaloragii, una tratată chirurgical şi alta medical, arăta că mortalitatea a fost 65 % în prima serie, faţă de 51 % în a doua. Aceleaşi rezultate le confirma Scott şi Wertham (1971), Laine şi colab. (1962) care afirmau că hemoragiile cu punct de plecare în nuclei gri centrali sau care au determinat destrucţia acestora sînt deasupra resurselor chirurgicale.

În cazul hemoragiilor cerebeloase, datorită faptului că nu se poate face o distincţie netă între acestea şi hematomul cerebelos, datorită condiţiilor locale şi ale rezultatelor obţinute cu tratament medical, intervenţia chirurgicală este indicată (Arseni 1963), Ott şi colab. (1974), Yoshida şi colab. (1978).

Hemoragiile situate la nivelul trunchiului cerebral nu au indicaţie de tratament chirurgical, după Mc Kissock şi colab. (1961), Pimenta (1979). În literatură există totuşi cazuri de hematoame situate mai ales la nivelul protuberanţei, operate cu succes, publicate de Gross şi colab. (cit. Paillas 1963), Paillas şi colab. (1963), Pouyanne şi colab. (1967) Koss şi colab. (1969), Obrador şi colab. (1970), Arseni şi colab. (1973), Martin şi colab. (1971), Kowada (1971), Murphy (1972), Scott şi colab. (1973), Arseni şi colab. (1973), Papo şi colab. (1976) etc.

În faţa unui bolnav cu encefaloragie, întrebarea pe care şi-o pune fiecare neurochirurg este : are indicaţie de tratament chirurgical sau nu ? Stabilirea indicaţiilor şi contraindicaţiilor tratamentului chirurgical în cazurile noastre s-a bazat pe corelarea datelor obţinute prin examenul clinic şi neurologic şi ale celor obţinute prin examenele paraclinice. Dificultăţile stabilirii acestor indicaţii se întîlnesc în practică mai ales, pentru formele supraacute şi acute ale hematomului intracerebral primar.

Din punct de vedere clinic, am luat în consideraţie posibilitatea existenţei unui hematom intracerebral cu indicaţii de tratament neurochirurgical în următoarele situaţii :

— cînd exista un debut brusc, dar nu fudroyant, cu evoluţie progresivă ca într-o hemoragie cerebrală sau exista o formă a cărei evoluţie avea aspect staţionar.

— cînd exista un debut subacut sau pseudo-tumoral pe un fond de suferinţă vasculară anterioară.

Scanned with OKEN Scanner

— în cazul unei evoluții în trei timpi : debut brusc, ameliorare și apoi agravare cu instalarea unui sindrom de hipertensiune intracraniană.

— cînd accidentul vascular avea o evoluție ondulată a semnelor neurologice de localizare și a stării de conștiență.

— în cazul unei evoluții pseudo-tumorale.

— cînd apăreau crize comițiale de tip Jaksonian cu sau fără generalizare, la cîteva zile de la debutul unui accident vascular cerebral.

— cînd exista o evoluție fără semne meningeale a unui accident vascular cerebral.

— în cazul unui accident vascular cerebral acut fără semne de localizare, cu o evoluție dificilă, îndelungată și ameliorare incompletă.

Indicația efectuării unei intervenții chirurgicale trebuie să țină cont de forma clinică și localizarea hematomului, de vîrsta bolnavului, starea „de sănătate" a organismului acestuia. Analiza modului de debut, dar mai ales a alurei evolutive ulterioare, prin examene repetate comparative, a reacțivității bolnavului, a stării de conștiență, a tulburărilor neuro-vegetative și a sindromului neurologic, are mare importanță.

Formele supraacute nu se deosebesc de hemoragia cerebrală clasică.

Formele acute se caracterizează printr-un debut brutal, marcat de starea de comă cu tulburări neuro-vegetative și instalarea unui sindrom neurologic, constituit dintr-o hemiplegie controlaterală, o midriază ipsilaterală, redoarea cefei etc. Intensitatea fenomenelor este adesea asemănătoare celor din hemoragia clasică, fără a avea totuși un aspect fudroyant. Evoluția acestor forme se poate face rareori spre ameliorare. Mai frecvent au un aspect staționar, o evoluție progresivă spre agravare sau în doi timpi. În aceste ultime situații sînt indicate explorările neuroradiologice și intervenția chirurgicală cînd a fost stabilită existența și topografia hematomului. Existența unor tulburări neuro-vegetative mai mult sau mai puțin importante, dar care evoluează de puțin timp, la un bolnav cu oarecare reactivitate la excitanții nociceptivi, nu constituie o contraindicație majoră pentru intervenție. Existența de mai mult timp (peste 10 ore) și evoluția spre agravare a tulburărilor neuro-vegetative la un bolnav areactiv, trebuie să ne facă să presupunem existența unor leziuni organice ireversibile, în nucleii gri centrali sau trunchiul cerebral, fapt care explică marea mortalitate postoperatorie în astfel de situații. Houdart (1963), Mahaudeau (1963), Van Duinen (1971) recomandau ca în aceste forme explorările și evacuarea hematomului să se facă la momentul potrivit, înaintea apariției leziunilor organice ireversibile. Mc Kissock și colab. (1959, 1961) Luyendijk și colab. (1964), Walsh (1966), Werner și colab. (1971) cred că starea de comă cu tulburări neuro-vegetative importante constituie o contraindicație

Scanned with OKEN Scanner

de moment pentru efectuarea intervenţiei. Din 16 bolnavi studiaţi şi operaţi cu tulburări neuro-vegetative importante au decedat 10. În toate aceste cazuri tulburările vegetative evoluau de peste 12—24 ore. Din cei 6 bolnavi ameliorați postoperator evoluţia tulburărilor vegetative dura de 2 ore la 3 bolnavi şi de 6 ore la ceilalţi 3 bolnavi. Importanţa prezenţei şi mai ales a duratei acestor tulburări reiese şi din faptul că în cazurile de hematoame acute care au avut tulburări neuro-vegetative, dar care s-au ameliorat (interval remisiv) mortalitatea postoperatorie a fost mai mică. Rezultatele bune după evacuarea hematomului la bolnavii cu tulburări grave respiratorii au fost comunicate de Takao Mitsuno şi colab. (1966), Paillas şi colab. (1968), dar acestea rămîn excepţii. Rosner (cit. Schwartz 1972) afirma că intervenţia chirurgicală poate fi practicată, indiferent de starea bolnavului, numai dacă pupilele reacţionează la lumină şi dacă pulsul este sub 120/minut. Sarafoglu şi Reynolds (1968) arătau că starea de comă nu constituie o contraindicaţie a tratamentului chirurgical. Acesta va fi însă evitat în cazurile în care bolnavul are pupile fixe şi dilatate. Lazorthes (1956, 1963) sublinia că la subiecţii în vîrstă, cu diverse tare cardio-vasculare şi renale, cu hemiplegie masivă de la început şi tulburări neuro-vegetative grave, conduita terapeutică este greu de stabilit. Recomanda un tratament medical adecvat şi urmărirea evoluţiei. Dacă starea generală a bolnavului se ameliora, explorările erau necesare.

În prezenţa unui accident vascular cerebral subacut, caracterizat printr-un debut mai puţin brutal comparativ cu formele precedente, cu o evoluţie mai îndelungată şi în absenţa argumentelor clinice pentru un accident ischemic se impun în special explorări neuroradiologice. Dacă acestea pun în evidenţă un hematom intracerebral, indicaţia evacuării chirurgicale este majoră cum arătau Arseni şi colab. (1965), Gomes şi colab. (1971).

Forma cronică pseudo-tumorală a hematomului intracerebral se distinge net de formele precedente, nu numai printr-un debut care este mai mult sau mai puţin tipic pentru un accident vascular cerebral, dar mai ales printr-o evoluţie pseudo-tumorală. Indicaţia operatorie în aceste cazuri este formală. De multe ori se intervine pentru un proces expansiv de tipul unei neoformaţii sau a unui abces cerebral. Descoperirea operatorie a hematomului este o surpriză plăcută pentru neurochirurg.

Pentru fixarea indicaţiei de tratament neurochirurgical în encefaloragii, Gheldfand şi colab. (1969) propun analiza matematică a 24 de simptome întîlnite în hemoragiile cerebrale şi în hematomul intracerebral. Pe baza acestei analize au putut fixa prognosticul cu o siguranţă de 96 % din cazuri pe 5 zile înainte, fixînd astfel şi indicaţia de tratament medical sau chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci cînd se stabileşte indicaţia sau contraindicaţia tratamentului chirurgical în hematomul intracerebral trebuie să ţinem cont şi de alte aspecte: vîrsta, hipertensiunea arterială gradul de ateroscleroză cerebrală şi alte tare organice. În statistica noastră, vîrsta, hipertensiunea arterială şi ateroscleroza cerebrală nu au constituit factori pentru o contraindicaţie absolută. Cînd existau şi alte suferinţe organice, cardio-vasculare, hepatice, renale, se impun măsuri pentru o reechilibrare preoperatorie cît mai adecvată unde era posibil, efectuînd în acelaşi timp evacuarea hematomului şi continuarea reechilibrării per şi postoperatorii. Luyendijk şi colab. (1964), Walsh (1966) Rouques (1969) găsesc o creştere a mortalităţii operatorii la bolnavii în vîrstă de 60—70 ani, dar faptul că au obţinut rezultate bune după 70 ani demonstrează că vîrsta singură nu constituie o contraindicaţie a intervenţiei. Howel (cit. Sicard. 1968) găseşte o mortalitate de 5 % la bolnavii normotensivi şi de 43 % la cei hipertensivi. Mc Kissock şi colab. (1961) Rogé (1968) arătau că vîrsta, modificările vasculare, gradul hipertensiunii arteriale, sînt factori de care trebuie să ţinem cont atunci cînd fixăm indicaţia de tratament chirurgical. Pellegrin şi Bonnal (1956), Mc Donald (cit. Schwartz 1962) au obţinut numai vindecări cînd au intervenit pentru hematoame intracerebrale la copii. Afecţiunile cardio-vasculare cu cord decompensat, cirozele hepatice avansate, bolile renale cronice cu azotemie marcată (peste 2 gr ‰) şi diabetul, constituie contraindicaţii operatorii.

Contraindicaţiile intervenţiei chirurgicale în cazurile de hematoame intracerebrale ţin în general de gravitatea deosebită a stării bolnavului : areactivitate cu mari tulburări neuro-vegetative evoluînd de mai multe ore ca şi de prezenţa unor suferinţe organice grave, care prin ele însele pun sub semnul întrebării viaţa acestuia. Astfel, din cei 100 bolnavi studiaţi în 4 cazuri intervenţia chirurgicală a fost contraindicată. Bolnavii au fost internaţi la intervale diferite de timp de la debut, în stare de comă profundă, fără reactivitate, cu respiraţie superficială, stertoroasă, cu o frecvenţă peste 40/minut, alteori respiraţie Cheyne Stockes, hipertensiune arterială, puls peste 120—130/minut, aritmic, ceafă moale, midriază fixă bilaterală, hipertermie. În 2 cazuri bolnavii erau uremici (ureea peste 2 gr ‰), într-un caz bolnavul era cunoscut suferind cardiac, cu decompensări multiple, iar în alt caz bolnavul era hemofilic. Hipertensiunea arterială cu cifre maxime peste 25 cmHg, în antecedentele bolnavului, necesită o intervenţie promptă şi în acelaşi timp foarte atentă din partea terapeutului, în timpul îngrijirilor pre-intra şi postoperatorii.

Tratamentul chirurgical al hematoamelor intracerebrale apărute la hemofilici este astăzi posibil, datorită concentraţiilor de factor VIII, glicine precipitat Webster (1965) şi cryoprecipitat Pool şi Shanon (1965), cum arătau Prentice şi colab. (1967), Brown şi colab. (1967), Moody

Scanned with OKEN Scanner

și colab. (1968), Travis și colab. (1968), Wolman (1971), Masayuki și colab. (1977). Primul caz de hematom intracerebral operat cu succes la un bolnav cu hemofilie a fost raportat de Singer și Schneider (1962) apoi de Kerr (1964), Friedman (1971), Masayuki (1977).

Hematoamele intracerebrale determinate de terapeutica anticoagulantă au mare gravitate datorită faptului că hemoragia nu are tendință spontană de a se opri. Pe de altă parte, suprimarea bruscă a acestui tratament poate determina accidente ischemice după Rogé (1968). Utilizarea fracțiunilor plasmatice conținînd factorii complexului protrombinic P.P.S.B. (protrombină, proconvertină, Stuart, antihemofilic B) au dus la posibilitatea intervenției chirurgicale și ameliorarea rezultatelor operatorii la aceste cazuri după Mazars (1966), Rogé (1968). Snyder și Renaudin (1977) publicau 9 observații și arătau că în literatură au găsit 114 cazuri determinate de această terapeutică.

B) MOMENTUL OPTIM AL INTERVENȚIEI

Alegerea momentului optim pentru efectuarea intervenției chirurgicale este mai important decît actul operator însuși și constituie adesea cheia prognosticului. Problema este divers apreciată de autori în literatura de specialitate.

Bagley (1932), David și colab. (1945) recomandau efectuarea intervenției chirurgicale în hematoamele cu debut acut și subacut către ziua a 12—15-a datorită faptului că:

— bolnavii care nu puteau supraviețui perioadei acute nu beneficiau de o intervenție precoce;

— în această perioadă se produce hemoliza chiagurilor și evacuarea hematomului poate fi făcută prin trepano-puncție;

— mortalitatea este redusă.

Dacă ținem cont de faptul că jumătate din bolnavii cu hematoame intracerebrale acute mor în primele 48 ore și că 2/3 din ei mor în primele 7 zile, așa cum afirma Guillaume și colab. (1957), și dacă am adăuga această mortalitate la rezultatele postoperatorii adesea bune obținute cu conduita de mai sus, remarcăm că rezultatul global este nesatisfăcător. Mortalitatea ridicată în formele acute ale hematomului intracerebral este determinată de creșterea continuă de volum a acestuia și de reacțiile secundare locale și la distanță pe care le produce, care în ultimă instanță duc la creșterea presiunii intracraniene cu diverse angajări ale căror consecințe asupra centrilor vitali sînt cunoscute. Complicația ireversibilă și suficient de frecventă a encefaloragiilor este hemoragia secundară în trunchiul cerebral. Marks (1960) găsește în aceste cazuri, hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

peteşiale în trunchiul cerebral în 47% din cazuri. Astfel de modificări au mai fost citate de Török şi Leel-Ossy (1968), Cohen şi colab. (1968). Un rol important în producerea acestor hemoragii îl au după Duma şi colab. (1963), Klimworth (1966) tulburările circulatorii de retur determinate de telescoparea trunchiului cerebral în sens cranio-caudal în procesele expansive supratentoriale sau caudo-cranial în cazul evacuării bruşte a focarului hemoragic, cum demonstrează experimental Klimworth (1966).

De asemeni, trebuie să menţionăm că hemoliza cheagurilor hematomului nu este regulă şi niciodată completă în ziua a 12—15-a. S-au întîlnit cheaguri sanguine la intervenţii efectuate după 2 luni; trepanopuncţia şi evacuarea hematomului nu este suficientă, după Lazorthes (1956), Arseni şi colab. (1970). Oblu şi colab. (1976), Obreja (1973), etc.

De aceea, ideia unei intervenţii chirurgicale precoce în hematoamele acute şi subacute este astăzi acceptată de majoritatea autorilor: Mc Kissock şi colab. (1961), Laine şi colab. (1962), Arseni şi colab. (1967), Arseni (1970), Paillas şi colab. (1968), Rogé (1968), Kreindler şi Arseni (1969), Obreja (1973), Luyendijk (1972), Mitsuo Kaneko (1977), Holzer şi colab. (1978).

Legat de necesitatea intervenţiei precoce, problema transportului unui astfel de bolnav este discutată. Vasilescu (1958) arăta că transportul bolnavului imediat după ictus este nocivă şi propunea tratament medical la domiciliu în prima săptămînă. Această conduită ducea la pierderea unor bolnavi, la care terapia intensivă sau intervenţia chirurgicală precoce ar fi fost salvatoare. Guillaume şi colab. (1957), Voiculescu şi colab. (1968), menţionau că trebuie a înceta cu mitul bolnavului netransportabil în asemenea cazuri şi arătau că De Martel privea astfel problema: „une malade qui ne supporte pas le transport, est une malade qui ne meritait pas qu'on s'ocupât de lui"; bineînţeles această remarcă trebuie privită din punct de vedere al terapeuticei chirurgicale. Arseni şi colab. (1965) arătau că problema transportului acestor bolnavi trebuie apreciată la fiecare caz, judecînd riscurile unei îngrijiri nesatisfăcătoare la domiciliu, pe de o parte şi riscul transportului şi avantajele unei îngrijiri calificate într-un centru specializat, pe de altă parte. În condiţiile actuale, de dotare a unităţilor sanitare din teritoriu, credem că transportul unui astfel de bolnav este posibil şi trebuie făcut în cel mai scurt timp către un centru de specialitate.

Lazorthes (1956) recomanda efectuarea intervenţiei chirurgicale la sfîrşitul primei săptămîni, deşi a raportat cazuri vindecate după o intervenţie efectuată în primele 24 ore. Kraynbühl (1978) recomanda efectuarea intervenţiei chirurgicale între 7—21 zile de la debut.

Guillaume şi colab. (1957) insistau asupra necesităţii evacuării chiagurilor în cazul hematoamelor acute în primele 24—48 ore, pentru a

Scanned with OKEN Scanner

împiedica agravarea și mai mult a stării bolnavului. Pe 47 cazuri operate în primele zile au raportat 26 însănătoșiri. Cuatico și colab. (1965) au operat 21 cazuri în primele 24 ore, cu două decese și 19 supraviețuiri din care 15 sechelari. Luessenhop și colab. (1967), Lecuire și Dechaume (1966) recomandau în primele 24 ore lupta contra edemului cerebral, chiar perfuzii cu manitol, combaterea tulburărilor respiratorii și apoi efectuarea intervenției.

Arseni și colab. (1965) recomandau următoarea conduită :

— în formele cu evoluție în doi timpi, intervenție precoce 1—3 zile după ameliorarea stării generale și neurologice ;

— în formele cu evoluție pseudo-tumorală sau progresivă se va opera imediat, după precizarea diagnosticului ;

— în formele cu evoluție stagnantă se va opera la 3—6 zile de la debut ;

Intervenția precoce face ca rezultatele postoperatorii să fie mai bune. Pe un lot de bolnavi operați între a 12—15-a zi de la debut Arseni (1970) dă o mortalitate de 23,7%, iar pe un alt lot de bolnavi care au fost operați imediat după debut dă o mortalitate de 6%.

Mulți autori ca Mc Kissock și colab. (1959, 1961), Snodgras (1960), Vander Ark și colab. (1960), Brügger (1968) recomandau ca momentul optim al actului operator să fie fixat pentru fiecare bolnav în parte, pe baza analizei și corelării semnelor clinice și paraclinice. Intervenția trebuie efectuată cînd este cazul cît mai precoce, dar după ameliorarea tulburărilor vegetative de la debut și înaintea apariției agravării secundare a stării bolnavului.

C) MĂSURI DE ÎNGRIJIRE PRE - INTRA ȘI POSTOPERATORII

În cazul în care nu există tulburări a stării de conștiență marcate, problema care se pune imediat după internare este fixarea diagnosticului pozitiv și topografic și apoi evacuarea hematomului.

Bolnavii cu hematoame intracerebrale internați în stare de comă de diferite grade, cu tulburări neuro-vegetative importante, necesită măsuri terapeutice speciale, care privesc ameliorarea funcțiilor organismului. Aceste măsuri sînt în general aceleași la bolnavii comatoși, indiferent de natura accidentului vascular cerebral.

1. Măsuri generale.

Preoperator, aplicarea acestora se va face concomitent cu pregătirea bolnavului pentru explorări și intervenție chirurgicală. În orice caz, aplicarea acestor măsuri nu trebuie să întîrzie prea mult actul operator.

Scanned with OKEN Scanner

Se recomandă ca bolnavii să fie spitalizaţi într-o secţie de terapie intensivă sub directa supraveghere a unui personal calificat. În pat vor fi aşezaţi de preferat, în decubit lateral, cu capul situat la acelaşi nivel sau mai sus decît restul corpului, în uşoară hiperextensie, pentru a uşura drenajul venos cerebral. Dacă există o hipotensiune arterială, Kirgis şi colab. (1968) recomandau ca poziţia capului să fie ceva mai jos decît restul corpului. Pentru evitarea apariţiei tulburărilor trofice şi a focarelor congestive pulmonare se recomandă schimbarea poziţiei bolnavului din 2 în 2 ore, masarea regiunilor expuse presiunii atunci cînd nu există saltele antidecubit. Se va urmări prevenirea contracturii şi anchilozelor articulare prin schimbarea ritmică a poziţiilor membrelor care trebuie aşezate cît mai fiziologic şi prin mişcări ale articulaţiilor. Aceste măsuri, aplicate precoce pre- şi post-operator, permit obţinerea unor rezultate ulterioare mai bune. Aplicarea unei sonde vezicale „à déméure" şi evacuarea intestinului, sînt măsuri care trebuie respectate la orice bolnav comatos cum arătau Voiculescu şi Ştoica (1967).

Din punct de vedere clinic sînt obligatorii examenul general al bolnavului. Trebuie să se cerceteze modificările respiraţiei, tensiunei arteriale, pulsului, temperaturii corpului, modificările stării de conştienţă, a deglutiţiei şi echilibrului dintre aport şi eliminare etc.

Laboratorul va explora tulburările sîngerării şi coagulării, presiunea parţială a gazelor sanguine, echilibrul hidroionic, metabolismul proteic, glucidic şi lipidic, funcţia cardiacă, hepatică, renală, pancreatică etc. Corelarea datelor obţinute şi corectarea promptă în timp cît mai scurt a tuturor dezechilibrelor este singura cale pentru ameliorarea stării generale a acestor bolnavi, în vederea instituirii actului operator.

2. Măsuri pentru combaterea tulburărilor respiratorii

Menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii şi asigurarea unei ventilaţii pulmonare normale este o problemă importantă şi de primă urgenţă, dacă ţinem cont de repercursiunile hipoxiei asupra celulei nervoase, cum arătau Andrasofsky şi colab. (1966), Guibout şi colab. (1970), Obreja (1973). Asigurarea unei ventilaţii pulmonare eficiente trebuie făcută din primul moment, cînd este cazul. Se vor scoate eventualele proteze dentare şi se va asigura permeabilitatea căilor aeriene prin drenajul secreţiilor sau prin aspiraţia acestora. Se vor folosi manevre de tapotaj blînd pe torace, provocarea tusei, aerosoli cu particole mari sau mici cu diferite soluţii fluidifiante ale secreţiei traheo-bronhice, tensioactive, la care se pot asocia antibiotice (în funcţie de antibiogramă), bronholitice sau alte substanţe după caz. Aspiraţia secreţiilor traheobronhice cu sonda este oxiprivă cum arătau Crivda şi Manolescu (1968), Kirimli şi colab. (1970) şi se va efectua prin aspiraţii energice de scurtă

Scanned with OKEN Scanner

durată în condiții riguroase de asepsie pentru a evita infecțiile bronhopulmonare, precedate de administrare de O_2. Această manevră poate determina reflexe de vomă, motiv pentru care se recomandă întîi introducerea unei sonde nazo-gastrice și evacuarea conținutului acestuia. O măsură eficace uneori, este drenajul postural al secrețiilor din căile aeriene prin schimbarea poziției bolnavului din 2 în 2 ore. Insuficiența acestor metode este evidentă în obstacolele glotice și subglotice. Traheostomia era o metodă utilă pentru permeabilizarea căilor respiratorii și pentru aspirația secrețiilor. Actualmente se preferă intubația nazotraheală care se poate menține o perioadă de 7 zile. Dacă după această perioadă problema ventilației spontane nu se rezolvă, se recomandă efectuarea traheostomiei planificate, la rece, cu plasarea unei sonde de tip Portex cu balonaș gonflabil, pînă în momentul restabilirii stării de conștiență și reinstaurării unei respirații spontane eficiente. Administrarea de O_2 pe sondă nazală este indicată pentru că aceasta crește presiunea parțială a O_2 în aerul inspirat. După Warell și colab. (1970) oxigenoterapia are un efect pozitiv asupra hipoxiei existente. Autorul preferă administrarea de O_2 în concentrație de 24,5% cu un dispozitiv Ventimask și a constatat ameliorarea presiunii parțiale a O_2 în sîngele arterial cu o creștere redusă sau fără nici o modificare a presiunii CO_2. Problema esențială în cazul intubației nazo-traheale sau traheostomiei constă în necesitatea menținerii unei temperaturi constante a aerului sau amestecului aer-oxigen, deci condiții ideale B.T.P.S. („Body — Temperature-Pressure — Saturate"). Kettel și colab. (cit. Zakarias 1971) recomandau pentru acest scop nebulizatoarele ultrasonice. Alexianu (1978) propunea pentru umectarea permanentă a căilor aeriene superioare o soluție preparată din bicarbonat de sodiu 20 gr, clorură de sodiu 9 gr, glicerină 50 gr, romazulan 5 ml, apă 100 ml, soluție cu efect emolient, antimicotic și deodorant.

Prevenirea infecțiilor pulmonare se face prin fizioterapie pulmonară și antibioterapie pe cale generală, cum recomandau Geraud și colab. (1968).

După Houdart (1963), Baggio și colab. (1965), administrarea de carbogen (95 vol. O_2, 5 vol. CO_2), cu aparate speciale sau cu ajutorul unui aparat de respirație controlată, reprezintă o metodă pentru o ventilație corectă a bolnavului, fapt combătut de o serie de lucrări cum arăta Severinghaus (1972) pentru că CO_2 induce sindromul de furt sanguin intracerebral din focarul lezat către zonele normale. Ventilația artificială este indicată ori de cîte ori funcția respiratorie a bolnavului este ineficientă (8 observații). Corectarea diferiților parametri se va face urmărind continuu gazometria sanguină, pH sanguin și a lichidului cefalo-rahidian pentru prevenirea dezechilibrelor acido-bazice. Kettel și colab. (cit. Zakarias 1971) indicau ventilația artificială în cazurile

Scanned with OKEN Scanner

la care presiunea CO_2 era peste 40 mmHg cu tendință la creștere și cu un pH sub 7,38 cu tendința la scădere.

Tabelul 18

pO_2mmHg	pCO_2	pH sanguin	modalități de ventilație
peste 65	40 sau sub	7,38—7,42	aer atmosferic
sub 65	40 stabil	7,38—7,42	02 (25—35%)
peste 65	peste 40 crescînd	sub 7,38 scăzînd	ventilație artificială
sub 65	peste 40 crescînd	sub 7,38 scăzînd	ventilație artificială cu O_2

Hiperventilația controlată reduce volumul cerebral și presiunea intracraniană, numai cînd presiunea CO_2 este crescută. Rosamoff (1963), Ueyma și Loehning (1963), Bozza-Marrubini și colab. (1964) au constatat că în timpul hiperventilației cu presiune intermitent pozitivă se înregistrează o scădere temporară a presiunii lichidului cefalo-rahidian și deci o ameliorare a circulației sanguine cerebrale. Un alt efect pozitiv al hiperventilației controlate după Severinghaus (1972) este inducerea efectului „Robin-Hood" (sustragerea de sînge din zona sănătoasă și dirijarea lui spre zona lezată, în virtutea diferențelor de presiune arterială).

3. Măsuri pentru combaterea tulburărilor cardio-vasculare

Se vor urmări modificările funcției cordului și ale circulației periferice, ale tensiunii arteriale, pulsului, aportului și pierderilor de lichide, care pot da informații utile. Aportul insuficient sau pierderea excesivă de lichide determină o hemoconcentrație și hipovolemie care duc la scăderea tensiunii arteriale, și deci la scăderea presiunii de perfuzie a creierului. Reglarea modificărilor mari ale presiunii sanguine se face prin perfuzii cu soluții de macromolecule și substanțe vaso-active cînd există hipotensiune sau prin simpaticolitice și sedative cînd există hipertensiune arterială după Kirgis și colab. (1968). Existența unei hipertensiuni arteriale ar putea fi consecința prezenței hematomului și a reacțiilor pe care le determină. În aceste cazuri, numai evacuarea colecției sanguine va determina reglarea tensiunii arteriale. Practicarea venesecției la acești bolnavi este periculoasă cunoscîndu-se riscul acestei metode asupra circulației cerebrale, Arseni și colab. (1965), Ectors (1974). Singura indicație a acesteia este coexistența unui edem pulmonar acut. Constatarea unor semne de insuficiență cardiacă impun administrarea medicației tonicardiace, iar evidențierea unor aritmii, necesită medicație adecvată.

Scanned with OKEN Scanner

4. Măsuri pentru combaterea tulburărilor metabolice

Bolnavii cu encefaloragii sînt internaţi la diferite intervale de timp de la ictus. Reechilibrarea hidro-ionică şi acoperirea nevoilor calorice este de mare importanţă. Zilnic se vor urmări şi aprecia ionograma, în special natremia, kaliemia, apoi hematocritul, parametrii echilibrului acido-bazic, pH sanguin şi a lichidului cefalo-rahidian, presiunea O_2 şi CO_2 arterial şi venos, aşa cum arăta Garcin (1966).

În primele zile după ictus am recomandat ca acoperirea nevoilor calorice şi hidroelectrolitice să se efectueze prin perfuzii, folosindu-se toate principiile alimentare. Folosirea căii intravenoase mai multe zile implică adesea greutăţi tehnice. Arseni şi colab. (1965) recomandau alimentaţia pe sondă gastrică, cînd nu existau vome, chiar de a doua zi după accident, sau la 4—5 zile cum indicau Houdart (1963), Voiculescu şi Stoica (1967) şi chiar mai tardiv după Alexianu (1978).

5. Măsuri vizînd reducerea edemului cerebral

Terapia edemului cerebral din accidentele vasculare cerebrale trebuie practicată cu prudenţă şi în raport cu datele bilanţului hidroelectrolitic şi hematocritului. Combaterea edemului cerebral, în aceste cazuri, începe odată cu reechilibrarea respiratorie care asigură o circulaţie cerebrală bună, cu un drenaj venos suficient. Houdart (1963) arăta că ventilaţia controlată cu presiune intermitent pozitivă şi negativă este mai utilă în encefaloragii în comparaţie cu osmoterapia.

În ceea ce priveşte folosirea osmoterapicelor pentru reducerea edemului cerebral din encefaloragii, părerile sînt contradictorii. Astfel Stern (1960) afirma că osmoterapia în aceste cazuri ar avea un efect nefavorabil. Schmidt (1968) arăta că folosirea manitolului duce la creşterea sîngerării datorită hemodiluţiei şi scăderii coaguabilităţii sanguine. Ureea, pe lîngă aceste inconveniente, ar duce la creşterea proceselor fibrinolitice. Această hipocoaguabilitate determinată de osmoterapice se suprapune şi altor factori care determină hipocoaguabilitatea ca hipoxia şi scăderea tromboplastinei tisulare prin diluarea ei în ţesutul cerebral edematiat. Ectors (1969) arăta că osmoterapicele ar acţiona scăzînd conţinutul de apă intracelulară în zonele sănătoase, dar îl creşte în zonele interesate patologic. Schwartz (1969) considera osmoterapicele contraindicate în tratamentul edemului cerebral din accidentele vasculare cerebrale. Norris (1969) arăta că aceste substanţe sînt utile pentru pregătirea bolnavului în vederea explorărilor. Miyazaki şi colab. (1967), Hemmer şi colab. (1970) arătau că amestecul de manitol 15% şi fructoză 30% are o acţiune favorabilă asupra presiunii intra-craniene, scăzînd cu aproximativ 40—90 % presiunea lichidului cefalorahidian. Durata

Scanned with OKEN Scanner

acestei acțiuni este de 190—360 minute. Rebound-ul lipsește. Sulfatul de magneziu prin efectul său vaso-dilatator este periculos în encefaloragii (Façon și colab. 1964).

Terapeutica cu diuretice este puțin eficientă după Krayenbühl și colab. (1963). Terapeutica hormonală cu A.C.T.H. și cortizon după Berard-Veil și colab. (1961), David și colab. (1964), Façon și colab. (1964), Cossa și colab. (1964) a dat rezultate bune în accidentele vasculare cerebrale datorită :

— inhibării axului neuro-posthipofizar a cărui stimulare ar fi responsabilă de hiperhidratarea celulară după Buisson-Ferrey (cit. Façon și colab. 1964).

— acțiunii asupra permeabilității capilare după Gadeke (cit. Façon și colab.).

— efectului antiinflamator și de inhibare a fibrinolizei după Zieli (cit. Façon și colab. 1964).

— modificării gradientelor de concentrație a ionilor de Na și K, a țesutului nervos și lichidului interstițial după Woodbury (cit. Façon și colab. 1964).

Oxigenoterapia hiperbară este utilă pentru reducerea edemului cerebral prin faptul că pe de o parte oxigenarea creierului este mai bună, după Whalen și colab. (1966), și pe de altă parte hiperoxigenarea determină scăderea fluxului sanguin cerebral prin vasoconstricție și deci scăderea volumului masei cerebrale.

6. Alte măsuri

În cazul apariției unor tulburări gastro-intestinale se vor lua măsurile necesare. Cînd există asociate și alte boli : renale, hepatice, pancreatice acestea se vor trata concomitent, foarte susținut, știindu-se gravitatea prognosticului encefaloragiilor în aceste cazuri. Combaterea hipertermiei este necesară însă dificilă, pentru că în primele zile este adesea de natură centrală, după Kreindler și Stănescu (1966). Administrarea medicației coagulante este indicată atunci cînd există tulburări ale crasei sanguine. Administrarea de vitamine și antihistaminice determină scăderea fragilității și permeabilității capilare. Lecuire și colab. (1966) recomandau administrarea de vasodilatatoare.

Hipotermia medicamentoasă asociată sau nu cu refrigerarea fizică își propune să realizeze o inhibiție controlată a sistemului neuro-vegetativ, care duce la o viață încetinită, economică cu scăderea metabolismului. Acesta se exprimă prin reducerea nevoii de oxigen, reducerea consumului de glucoză și proteine. Organismul în această stare suportă mult mai bine hipoxia, iar pe de altă parte economisește rezervele metabolice necesare fazei de refacere. Utilizarea hipotermiei moderate pare avan-

Scanned with OKEN Scanner

tajoasă dacă este aplicată în primele ore după accident și dacă este limitată la o durată de 3—4 zile după Rosamoff (1963), Lazorthes și Campan (1963). Mac Carthy și colab. (1964) Dracke și colab. (1964) indicau hipotermia profundă menționînd că numai astfel se rezolvă pericolul menținerii spasmului și al tulburărilor circulatorii postoperatorii. Hipotermia regională a sistemului nervos a fost utilizată experimental de Ommaya și colab. (1963). Alexianu (1978) recomanda un microclimat cu o temperatură de 15—20°C și menținerea unei temperaturi rectale sub 35—36°C, cu evitarea frisoanelor.

D) PREMEDICAȚIA

Este pregătirea medicamentoasă a anesteziei și începe cu 24 ore înaintea operației. În cazul bolnavilor cu hematoame intracerebrale în stare de comă aceasta nu este necesară : la ceilalți bolnavi ai căror hematom are o evoluție pseudo-tumorală se vor folosi sedative care nu deprimă respirația.

Medicamentele care pot fi folosite în premedicație în aceste cazuri sînt : sedative și hipotonice (barbiturice), tranchilizante minore (diazepam), tranchilizante majore neuroleptice (clorpromazina, droperidolul) antihistaminice, anticolinergice. Schemele de premedicație trebuie individualizate pentru fiecare bolnav în parte ținîndu-se cont de antecedente patologice, de vîrsta și starea bolnavului. Premedicația nu este o regulă absolută și prescrierea ei nu trebuie să fie obișnuită, mai ales la bolnavii cu stare gravă.

E) ANESTEZIA

De preferat, este cea generală cu intubație, după majoritatea autorilor (Obreja 1973). Ea asigură insensibilitate și liniștea bolnavilor mai ales a celor agitați, o durată de timp suficientă pentru efectuarea intervenției. De asemenea asigură un control riguros al respirației și indirect un control al congestiei venoase cerebrale. Inducția anesteziei trebuie efectuată fără ca bolnavul să se agite, să fie blîndă și progresivă areflexică, fără tuse și ulterior sonda trebuie să fie tolerată perfect. Se recomandă ca circuitul anestezic să nu opună rezistență și bolnavul trebuie să respire spontan, anestezia să fie superficială, fără depresiune respiratorie. Substanțele anestezice folosite în neurochirurgie trebuie să indice un flux și un reflux rapid, să nu crească fluxul sanguin cerebral și tensiunea intracraniană, să nu fie explozibile și nici inflamabile.

Scanned with OKEN Scanner

Tiobarbituricele, dehidrobenzperidolul, fentanylul, N_2O, floutane-ul în concentrații de 0,5%, curarele, sînt drogurile de elecție pentru anestezia generală. Am folosit neuroleptanestezia, anestezia cu flouthane și anestezia locală.

— neuroleptanestezia constă din asocierea neuroleptanalgeziei cu anestezia generală superficială reprezentată de N_2O/O_2, sau penthotal și miorelaxante. Cînd controlul respirației este necesar, relaxarea se obține cu d-tubocurară și în acest caz neuroleptanestezia este bună pentru orice intervenție neurochirurgicală. Neuroleptanalgezia se realizează prin utilizarea exclusivă a dehidrobenzperidolului și a fentanylului. Se utilizează și pentru explorări neuroradiologice. După prealabilă atropinizare, se injectează intravenos 2, 3, 5 ml din amestecul : (5 ; 7 ; 5 ; 12,5 mg dihidrobenzperidol +0,1 ; 0,15 ; 0,25 mg fentanyl). Se obține anestezie suficientă cu păstrarea respirației spontane.

Avantajele neuroleptanesteziei după Arseni și colab. (1978) sînt următoarele :

— anestezie superficială și cu o tolerare perfectă a sondei ;

— stabilitate vasomotorie bună, cu reducerea rezistenței patului vascular; în timpul operației creierul are o circulație sanguină normală;

— revenirea după anestezie este rapidă, iar dacă trezirea bolnavului în timpul operației este necesară, se poate face ;

— postoperator, analgezia durează cîteva ore și incidența vărsăturilor este mică. Dacă respirația este deprimată poate fi stimulată prin administrarea nalorfinei 5 — 10 mg, iar dacă s-a folosit d-tubocurară trebuie efectuată decurarizare cu prostignină și atropină.

Pentru anestezie se poate folosi și secvența : barbituric, flouthane 0,5 %, N_2O/O_2 d-tubocurară cu respirație controlată cum menționează Arseni și colab. (1967).

Sinaptanalgezia este o variantă a neuroleptanalgeziei introdusă de De Castro și Mundeleer (1963) care propuneau folosirea thiaminei ca inhibitor polisinaptezic complet, în doza de 1—3 g. În aceste doze thiamina are efecte centrale, cît și efecte curarizante și ganglioplegice fugace. Asigură o trezire moderată și completă fără depresiune respiratorie și este atoxică. Mateescu (1972) utiliza doze de 3—5 gr thiamină, alături de anestezia potențată (barbituric, N_2O/O_2, xilină în perfuzie pînă la 360mg și curară) sau combinată cu neuroleptanestezia folosind dihidrobenzperidolul și fentanylul numai în premedicație și inducție, menținerea anesteziei făcînd-o cu N_2O/O_2 66 % și thiamină.

Anestezia — analgezia secvențială inițiată de De Castro și Viars (1969) se efectuează cu fentanyl în doze mari intravenos (3 mgr în două injecții fracționate) în timpul operației și cu antimorfism, pertozocina 1,5 mg/kg în injecții fracționate. Inducția se face cu doze mici de pentothal și succinilcholină urmată de intubație. Pentru menținere, pe lîngă

Scanned with OKEN Scanner

analgetic se administrează miorelaxante, N_2O/O_2 cu controlul ventilației, cum arătau Arseni și colab. (1978).

Pentru evitarea complicațiilor pulmonare post-anestezice, Anderson (1963) recomanda utilizarea izoproterenolului, administrat nebulizat și a respirației cu presiune, intermitent pozitivă.

Cînd anestezia generală nu poate fi folosită se va utiliza anestezia locală cu procaina 1 % cum recomanda și Șevalie (1969). Aceasta nu asigură liniștea bolnavului, nu controlează tulburările respiratorii și este insuficientă la bolnavii agitați.

F) TEHNICA OPERATORIE

Ca și în cazurile intervențiilor pentru alte procese expansive endocraniene calea de abord trebuie să respecte următoarele reguli :

— să țină cont de topografia neurovasculară a părților moi pentru evitarea necrozelor postoperatorii ;

— să respecte principiile de estetică, în limitele posibilului ;

— să fie directă și suficientă pentru a cuprinde în limitele sale leziunea în întregime ;

— să utilizeze calea cea mai puțin nocivă, știind că ariile cerebrale nu au toate aceeași valoare funcțională. Să nu determine leziuni parenchimatoase mari. În hematomul intracerebral, tehnica operatorie trebuie să țină cont de aceste principii ca și de faptul că evacuarea completă a conținutului acestuia și asigurarea unei hemostaze perfecte constituie reguli de primă importanță.

Dintre tehnicile citate în literatură menționăm :

a. Trepano-puncția și evacuarea hematomului. Această conduită era acceptată în cazul intervențiilor care se efectuau tardiv, la 12—15 zile de la debut, cînd se credea că hemoliza chiagurilor era completă. Constatările operatorii au arătat că chiagurile pot fi prezente chiar după două luni de la debut (Lazorthes 1956). Această tehnică este insuficientă pentru că nu poate evacua hematomul în totalitate, nu poate asigura hemostaza și chiar riscă să producă o nouă hemoragie. De asemenea, riscă să deschidă ventricolul cerebral, ipsilateral. Metoda nu permite descoperirea unor micromalformații vasculare sau a unei neoformații care a putut produce sîngerarea. Mc Kissock (1959), Paillas și colab. (1962) propuneau această tehnică ca un prim timp în cazurile grave, dar care trebuia urmată de o explorare largă. Noi nu am folosit-o în nici un caz.

Beneș și colab. (1965), Backlund și Holst (1978) propun evacuarea hematomului după o tehnică stereotaxică. După diagnosticul topografic prin tomografie computerizată Backlund și Holst (1978) recomandau

Scanned with OKEN Scanner

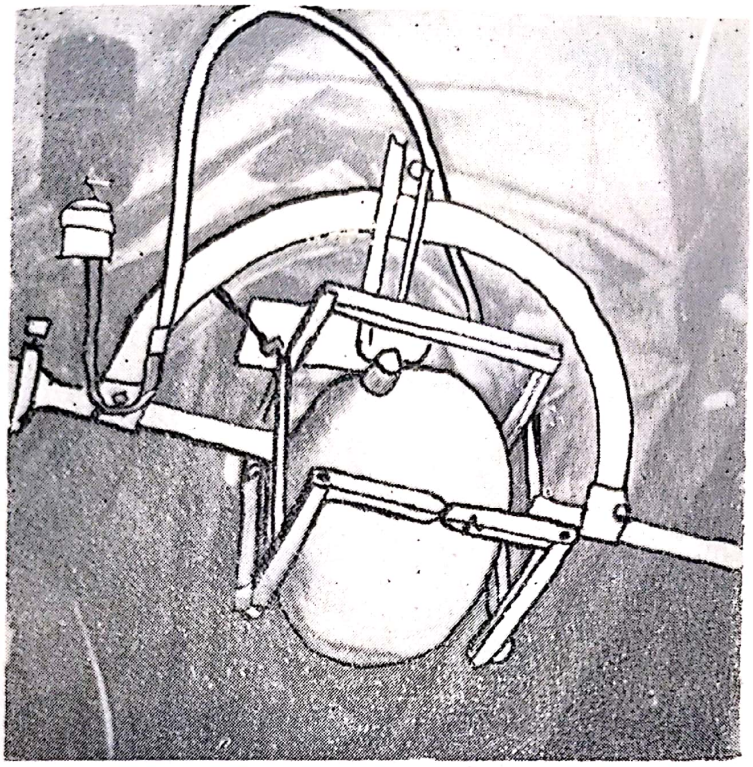


Fig. 64. **Plasarea vîrfului canulei în centrul hematomului prin tehnica sterotaxică** după Backlund și Holst (1978).

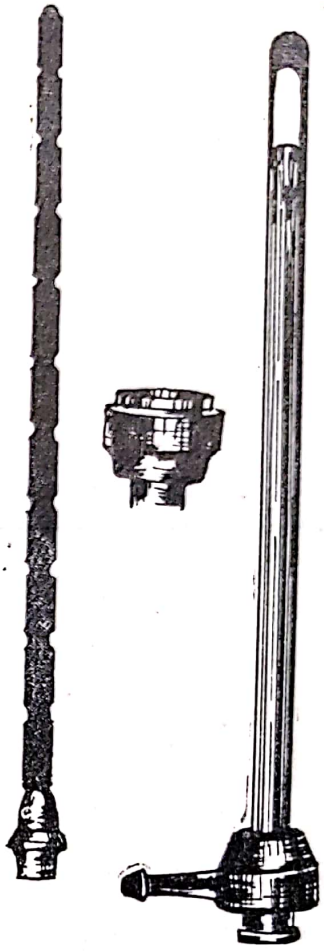


Fig. 63. **Canulă de evacuare cu mandrenul său, după Backlund și Holst** (1978).

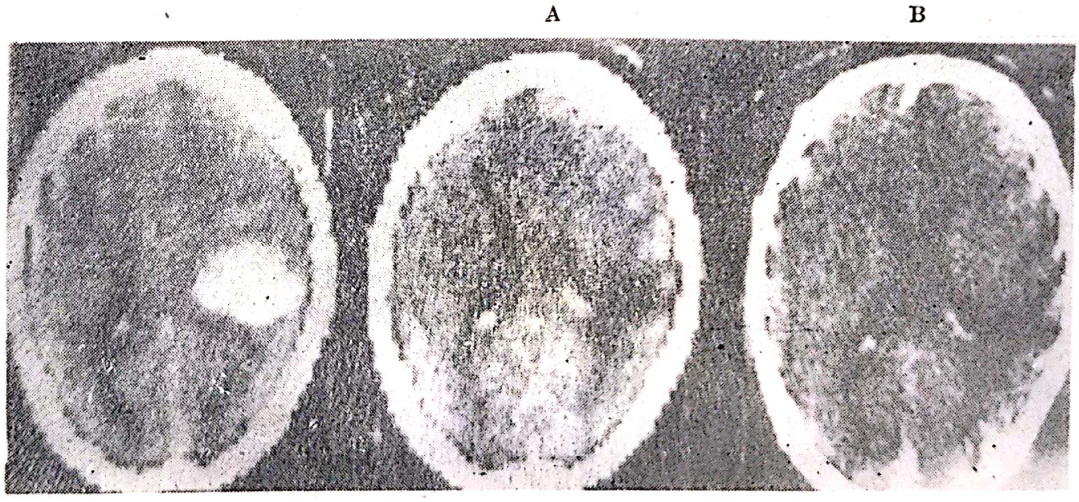


Fig. 65. **Tomografie computerizată. Hematon intracerebral temporo-parietal drept. Aspecte după o săptămînă (A) și respectiv o lună (B), după evacuarea hematomului. Sistem ventricular normal și absența colecției sanguine (Blacklund și Holst 1978).**

Scanned with OKEN Scanner

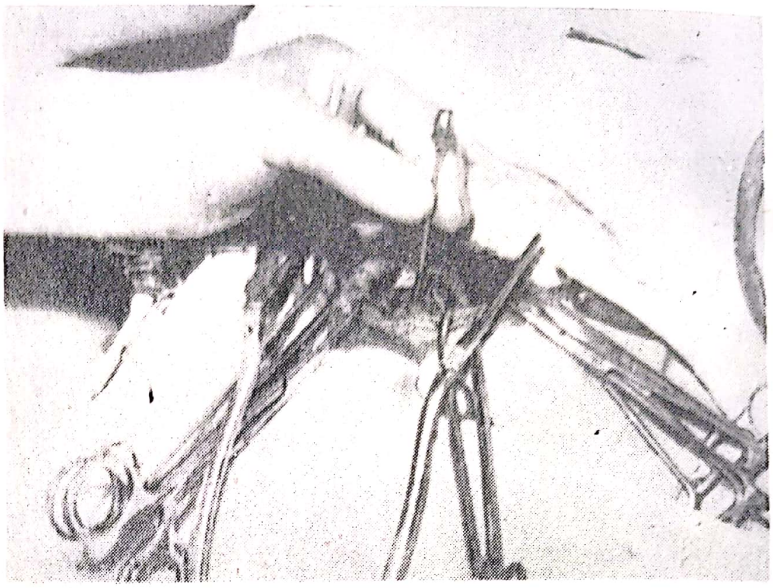


Fig. 66. **Cîmp operator. Punc-ția hematomului intracerebral.**

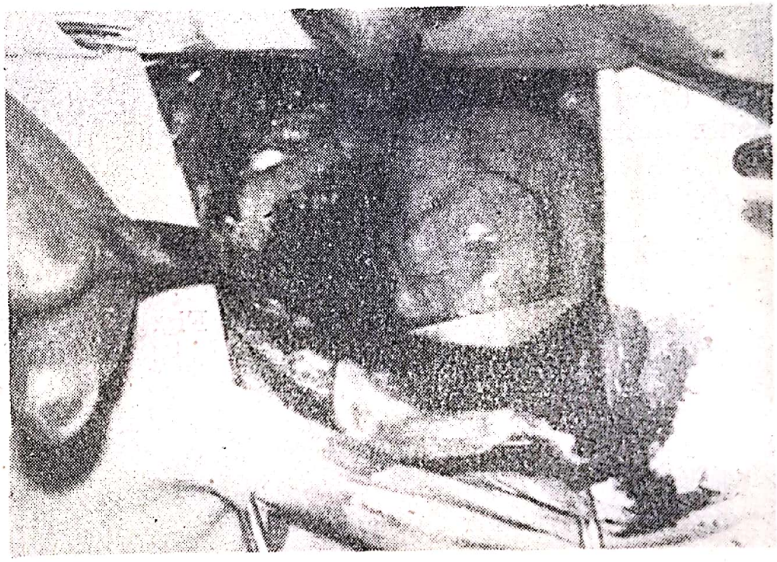


Fig. 67. **Hematom intracere-bral frontal drept.** Sînge lac-tat ce se evacuează spontan.

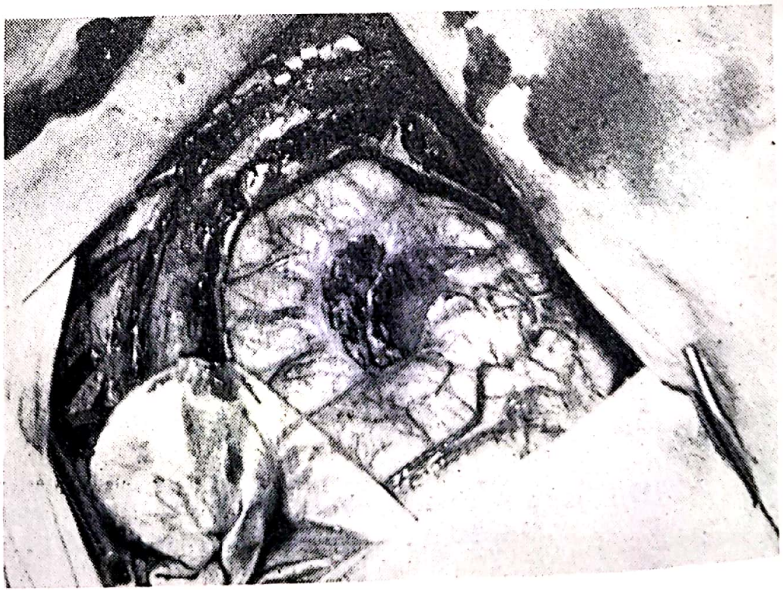


Fig. 68. **Hematom intracere-bral frontal drept evacuat.** Se observă cerebrotomia.

Scanned with OKEN Scanner

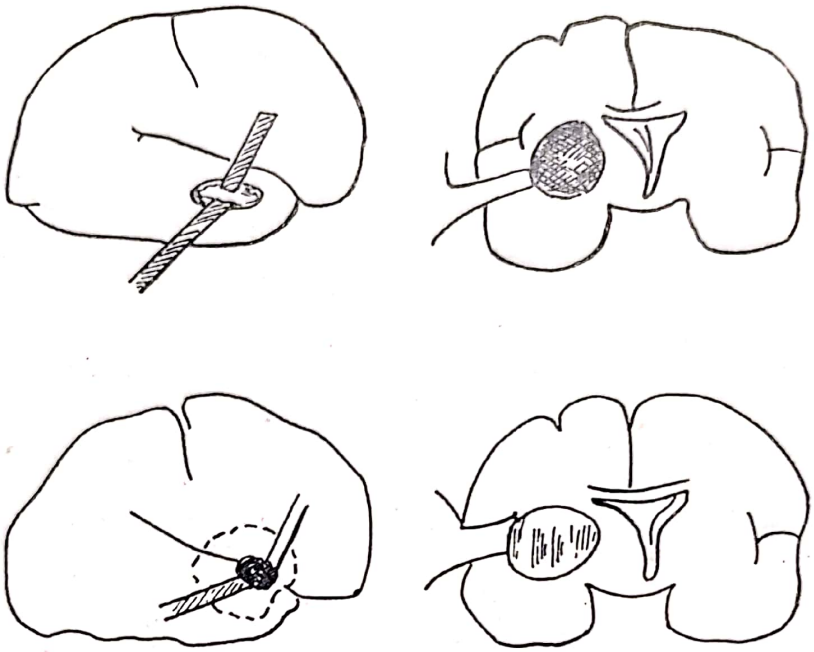


Fig. 69. — Sus : **abordul transcerebral convențional** — Jos : **abordul transylvian** după Suzuki și Sato (1972).

Scanned with OKEN Scanner

introducerea unei canule cu mandren în centrul hematomului printr-o gaură de trepan. Canula are un racord lateral care se fixează la un aspirator. În felul acesta se poate evacua hematomul aproape în totalitate. (Fig. 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69.)

b. Craniotomia osteoplastică, puncţia exploratoare, cerebrotomia, deschiderea cavităţii şi evacuarea hematomului este metoda preferată astăzi de majoritatea autorilor (Obreja 1973), pentru că permite :

— evacuarea conţinutului hematomului în întregime ;

— asigurarea unei hemostaze perfecte ;

— explorarea vizuală a pereţilor cavităţii hematice şi biopsie pentru examenul histologic în vederea excluderii unui hematom secundar. Mai rar am folosit incizia semicurbă, sau voletul cutanat cu rezecţie osoasă.

Practicarea unui volet osos cuprinde :

1. Timpii preliminari includ pregătirea chirurgului, a mesei şi instrumentarului, poziţia bolnavului pe masă, asigurarea libertăţii căilor aeriene respiratorii, asigurarea căii de perfuzie, pregătirea cîmpului operator şi efectuarea anesteziei locale, cînd nu se foloseşte anestezia generală.

2. Deschiderea, include :

— practicarea inciziei cutanate şi asigurarea hemostazei provizorii a buzelor plăgii ;

— scalpul. Voletul cutanat se scalpează avîndu-se grijă să nu se decoleze periostul. Scalpul este menţinut eversat printr-un fir de aţă, cînd este nevoie ;

— timpul epicranian, aponevrotic şi muscular. Periostul, muşchii şi aponevroza se incizează pînă la os pe linia pe care a fost efectuată incizia cutanată, stabilindu-se totodată şi locul unde va fi plasat pedicolul voletului. Se fixează locurile unde vor fi efectuate găurile de trepan ;

— timpul osos. Găurile de trepan se vor da în unghiurile voletului şi numărul lor este variabil după tipul acestuia. Punţile osoase se vor tăia cu un fierăstrău Gigli. Ridicarea voletului şi fracturarea la nivelul pedicolului se va face cu grijă, decolîndu-se în prealabil dura-mater de pe os şi după îngustarea bazei lui. Se asigură hemostaza.

— timpul dural. Deschiderea durei-mater se face la 5 mm de marginile osoase, lăsîndu-se un pedicol situat spre linia mediană.

3. Explorarea creierului, astfel expus, evidenţiază adesea în cazurile de hematoame, infiltraţii sanguine corticale, zone mai etalate de culoare gălbuie, corticalizarea hematomului etc. Prin aceste zone modificate se face puncţia exploratoare şi cerebrotomia. Aceasta trebuie să fie totdeauna plasată în zonele cu importanţă funcţională mai redusă.

După deschiderea cavităţii hematomului, parte din sîngele lacat se evacuează spontan.

Scanned with OKEN Scanner

Menţionăm că evacuarea chiagurilor şi sîngelui din cavitatea hematomului trebuie să se facă lent şi atent, pentru a nu rupe vasele din ţesutul cerebral, mai mult sau mai puţin modificat, din peretele hematomului. Se va asigura hemostaza.

4. Închiderea planurilor. Aceasta include sutura durei-mater, repunerea voletului osos şi sutura cutanată fără drenaj.

Prin această metodă am asigurat totdeauna o evacuare completă a hematomului, am putut explora pereţii cavităţii restante şi recolta fragmente din ţesutul cerebral din jur pentru examenul histologic, am evitat declanşarea unei noi hemoragii şi deschiderea ventricolului.

Unii autori ca Asenjo şi colab. (1958), Leussenhop şi colab. (1967) recomandau drenarea cavităţii hematomului pentru 24 ore.

Guillaume şi colab. (1957) considerau că o simplă breşă osoasă, lărgită la nevoie (rezecţie osoasă) era suficientă pentru evacuarea hematomului. Această metodă ar avea avantajul că este puţin şocantă.

Suzuki şi Sato (1972) propuneau abordul hematoamelor transinsular. Ei efectuau un volet mic fronto-temporal cu extensie bazală, deschideau dur amater şi depărtau buzele sciziunii sylviene. În profunzime făceau o incizie de 5 mm fără lezarea ramurilor arteriale şi evacuau hematomul.

Comparînd rezultatele obţinute cu aceste tehnici Mc Kissock şi colab. (1959) arătau că trepano-puncţia şi evacuarea hematomului a dat o mortalitate de 67 % din cazuri, pe cînd evacuarea colecţiei prin volet osteoplastic şi cerebrotomie a dat o mortalitate de 29 %. Efectuarea trepano-puncţiei şi aspiraţia sîngelui hemolizat într-un prim timp, urmată de volet osteoplastic şi cerebrotomie a dat o mortalitate de 37 %.

Pentru abordul hematoamelor cerebeloase, Norris şi colab. (1969), Obreja (1973) recomandau craniectomie suboccipitală, cerebelotomie, aspiraţie. În hematoamele trunchiului cerebral, Paillas şi colab. (1963) recomandau craniectomie suboccipitală, puncţia şi aspiraţia hematomului. Humpfreys (1978) recomanda pentru hematoamele pedunculilor cerebrali abord temporal şi pedunculotomie, iar Torrë şi colab. (1978) recomandau abordul prin fosa posterioară supracerebelos şi subtentorial pentru un hematom al cisternei ambiens determinat de o micromalformaţie a arterei quadrigenunale.

3) SUPRAVEGHEREA BOLNAVULUI ÎN PERIOADA POSTOPERATORIE

În condiţiile actuale, monitorizarea bolnavului craniotomizat este absolut necesară pentru supravegherea funcţiilor vitale cu atît mai mult cu cît anestezist-reanimatorul este situat în timpul operaţiei, departe de extremitatea cefalică a bolnavului. Sînt necesare supravegherea

Scanned with OKEN Scanner

pulsului, tensiunii arteriale, bătăilor cardiace, presiunea venoasă centrală, pulsul capilar, temperatura, tipul de respiraţie, variaţiile gazelor sanguine, presiunea intracraniană etc. Organismul reacţionează la agresiunea anestezico-chirurgicală printr-o serie de manifestări generale şi locale cunoscute sub numele de reacţie post-operatorie. În perioada imediat postoperatorie are loc o creştere a tonusului simpatic care se manifestă prin vasoconstricţie, tegumente reci, uneori frisoane, tahicardie şi uşoară creştere a tensiunii arteriale, dacă pierderile volemice au fost corect înlocuite. După cîteva ore, exagerarea tonusului simpatic diminuă şi apare vaso-dilataţia, tensiunea arterială scade puţin sub nivelul existent şi starea bolnavului se ameliorează.

Spre a treia zi, postoperator, reacţiile organismului devin normale. Considerăm foarte util a sublinia importanţa menţinerii unui regim circulator cerebral constant intra şi postoperator, la bolnavii cu hematoame intracerebrale. În toate cazurile în care exista o hipertensiune arterială în antecedente, regimul circulator cerebral postoperator cel mai adecvat va fi asigurat de o tensiune arterială cu valori egale cu tensiunea arterială normală, corespunzător vîrstei sau chiar cu valori uşor crescute faţă de tensiunea arterială normală, în cazul bolnavilor hipertensivi. Acest fapt a fost demonstrat în cîteva din cazurile noastre la care, postoperator s-a produs o scădere a tensiunii arteriale cu 4—5 mmHg sub nivelul existent înaintea accidentului vascular. În toate cazurile, clinic a apărut o modificare a stării de conştienţă, chiar pînă la starea de comă cu tulburări neurovegetative. Ridicarea tensiunii arteriale la puţin timp după scăderea ei, făcea ca bolnavul să-şi recapete starea de conştienţă.

Nu totdeauna evoluţia bolnavului urmează schema descrisă mai sus. Bolnavii în vîrstă, taraţi sau copiii pot prezenta abateri de la reacţia postoperatorie normală în sensul unor răspunsuri dizarmonice, neadecvate sub forma unor reacţii neuro-vegetative dezordonate sau sub forma complicaţiilor post-operatorii. Deci, în perioada postoperatorie sînt necesare o serie de măsuri pentru supravegherea şi îngrijirea bolnavului, măsuri asemănătoare celor expuse la îngrijirea preoperatorie.

Supravegherea postoperatorie, clinică, electroencefalografică, ecoencefalografică şi uneori chiar arteriografică este de real folos, mai ales în cazurile cu evoluţie dificilă. În general evoluţia cazurilor operate la care indicaţia a fost corectă este favorabilă.

H) COMPLICAŢII LOCALE ŞI GENERALE

Dintre complicaţiile locale am întîlnit recidiva hematomului în 4 cazuri. În două cazuri aceasta a survenit în primele 24 ore, iar în celelalte cazuri a survenit la 5 şi respectiv 21 zile după intervenţie.

Scanned with OKEN Scanner

Cebotareva şi colab. (1971) pe 92 cazuri operate găsesc 15 recidive apărute la diverse intervale de timp.

În 8 cazuri, anatomopatologic am întîlnit ramolismente cerebrale perifocale sau la distanţă. Într-un alt caz, examenul necropsic a evidenţiat un hematom capsular de partea opusă celui operat. Raritatea complicaţiilor infecţioase locale şi generale se datoreşte după Lepoire şi colab. (1965) folosirii preventive a antibioterapiei cu spectru larg.

În 5 observaţii, bolnavii au făcut bronhopneumonii şi în alte 4 observaţii au făcut tromboflebite la nivelul membrelor inferioare, mai frecvent de partea plegică.

I) REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Menţionăm că toate cazurile care ni s-au adresat au fost internate. Din cele 100 observaţii, luate în studiul cronologic pe ani, 4 observaţii nu au fost operate, din cauza stării deosebit de grave. Acestea au decedat în primele ore de la internare, înainte de a fi explorate.

Din cei 96 bolnavi operaţi, 74 (77 %) au părăsit spitalul vindecaţi : 31 (42 %) fără sechele, 26 (35 %) cu sechele mici, şi 17 (23 %) cu sechele mari, iar 22 (23 %) au decedat (20 în prima lună şi 2 în luna a doua de la intervenţie).

Eficienţa tratamentului chirurgical în hematomul intracerebral primar este astăzi determinată de :

— progresele făcute în domeniul diagnosticului pozitiv ;

— fixarea corectă a indicaţiilor, contraindicaţiilor, şi momentului optim al intervenţiei ;

Tabelul 19

Rezultatele tratamentului chirurgical (96 cazuri)

Starea la ieşire	Nr. cazurilor	%
Vindecaţi	74	77
Fără sechele	31	42
Cu sechele mici	26	35
Cu sechele mari	17	23
Decedaţi	22	23
În prima lună	20	21
În a doua lună	2	2
TOTAL :	96	100

Scanned with OKEN Scanner

— efectuarea intervenţiei cît mai precoce, mai ales pentru formele acute şi subacute, înaintea apariţiei leziunilor ireversibile ;

— tehnica operatorie adecvată ;

— progresele în domeniul anesteziei-reanimării, îngrijirii postoperatorii şi în domeniul reeducării funcţionale.

Arseni (1963) arăta că rezultatele tratamentului neurochirurgical al hematoamelor intracerebrale primare publicate în literatură erau în raport cu concepţia autorilor privind conturarea entităţiilor nosologice în cadrul accidentelor vasculare cerebrale. Astfel, rezultatele erau favorabile în statisticile care cuprindeau bolnavi operaţi pentru hematoame intracerebrale şi din care autorii au exclus cazurile cu hemoragii cerebrale clasice. În cazul aplicării tratamentului chirurgical la bolnavii cu encefaloragii, neselectaţi, rezultatele postoperatorii erau nefavorabile.

Lazorthes (1956) făcînd o analiză a 446 cazuri de hematoame intracerebrale operate de diverşi autori, găseşte 124 decese (28 %) şi 332 supravieţuitori (72 %). Pe 153 cazuri la care a fost apreciat şi prognosticul funcţional găseşte că în 69 cazuri (35 %) vindecarea s-a făcut fără sechele şi în 90 cazuri (65 %) cu sechele diferite. Pe un lot de 35 cazuri operate, autorul a avut 6 decese, 12 vindecări fără sechele şi 17 vindecări cu sechele. Rezultate asemănătoare publică şi Weber (1963), Vander Ark (1968) etc.

Arseni (1970), din 184 cazuri de hematoame intracerebrale şi cerebeloase primare, a operat 170. Un număr de 14 bolnavi nu au putut fi operaţi din cauza stării finale la internare. Pe bolnavii operaţi are următoarele rezultate :

Tabelul 20

Starea după operaţie	Vindecaţi			Decedaţi	
	Fără sechele	Cu sechele mici	Cu sechele mari	Imediat	Tardiv
Nr. cazurilor	44	61	24	26	15
Nr. cazurilor %	26	36	14	15,2	8,8

Într-o lucrare din 1972, pe o serie de 40 bolnavi operaţi am găsit 30 bolnavi vindecaţi din care 14 fără sechele, 7 cu sechele mici şi 9 cu sechele mari ; 10 bolnavi au decedat.

Unii autori operează toate cazurile de encefaloragii. Guillaume şi colab. (1957) pe o serie de 128 cazuri de encefaloragii neselectate, raportează 87 însănătoşiri. Tot în 1957, pe o ultimă serie de 50 bolnavi operaţi precoce, autorii dau o mortalitate de 15 %. Laine şi colab. (1962) pe o

Scanned with OKEN Scanner

statistică de peste 200 cazuri de hemoragii cerebrale neselectate arată că intervenţia chirurgicală determină o mare mortalitate postoperatorie. Paillas şi colab. (1968) pe un lot de 169 bolnavi operaţi, din care mulţi cu hemoragii profunde, au raportat 107 (63 %) supravieţuitori şi 62 (37 %) decedaţi. Rogé (1968) pe un studiu asupra unui lot de 1241 bolnavi cu encefaloragii operaţi precoce, dă un procent de 72 % supravieţuitori, procent care este grevat de un număr mare de sechelari gravi. Din aceştia numai 10 % au putut duce o viaţă relativ normală.

Tabelul 21

Rezultatele tratamentului chirurgical în cazurile de hematom intracerebral

Autorii	Indicele de mortalitate%
Guillaume şi colab. (1946)	30,3 %
Serratrice (1955)	26
Wertheimer şi Allégre (1956)	42,5
Lazorthes (1956)	28,2
Asenjo şi Fierro (1958)	50
Arutionov şi colab. (1960)	25
Scott (1960)	34,4
Arné şi colab. (1962)	40
Weber (1963)	24,3
Luyendijk şi colab. (1964)	27,5
Cook şi colab. (1965)	50
Vander Ark (1968)	20
Arseni (1970)	24
Saez-Riveras (1971)	38
Verner (1971)	47
Obreja (1973)	28
Mitsuo Kaneko (1977)	8
Krayenbühl (1978)	19,1

Tabelul 22

Rezultatele tratamentului neurochirurgical în cazurile de encefaloragii neselectate

Autorul	Nr. cazuri	Supravieţuitori	%	Decedaţi	%
Guillaume (1957)	128	87	68	41	32
Mc Kissock (1961)	89	44	49	45	51
Paillas (1968)	169	107	63	62	37
Rogé (1968)	1 241	894	72	347	28
TOTAL:	1 627	1 132	63%	495	37%

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care influenţează rezultatele tratamentului neurochirurgical.

Analiza rezultatelor tratamentului neurochirurgical în hematomul intracerebral primar arată că acestea sînt sub dependenţa unor factori multipli.

1. *Forma clinică a hematomului.* Rezultatele postoperatorii sînt în funcţie de forma clinică evolutivă a hematomului.

Tabelul 23

Rezultatele tratamentului chirurgical în funcţie de forma clinică evolutivă a hematomului intracerebral primar

Forma clinică a hematomului	Nr. cazuri	Operaţi	Vindecaţi			Decedaţi		Neoperaţi	Vindecaţi	Decedaţi
			Fără sechele	Cu sechele mici	Cu sechele mari	Imediat	Tardiv			
Hematoame supraacute	6	2	1	—	—	1	—	4	—	4
Hematoame acute	36	36	—	—	—	—	—			
—cu interval liber	7	7	1	4	1	1	—	—	—	—
—staţionar	11	11	2	1	2	6	—	—	—	—
—progresiv	18	18	3	7	3	5	—	—	—	—
Hematoame subac.	39	39	—	—	—	—	—	—	—	—
— cu interval liber	17	17	10	4	—	2	1	—	—	—
— staţionar	6	6	1	2	2	1	—	—	—	—
— progresiv	16	16	5	2	5	4	—	—	—	—
Hematoame cronice	19	19	8	6	4	—	1	—	—	—
TOTAL:	100	96	31	26	17	20	2	4	—	4

Din cei 42 bolnavi care au prezentat hematoame intracerebrale supraacute şi acute 4 (19 %) au decedat înainte de explorări. Din 38 bolnavi din această categorie, operaţi, au decedat 13 (34 %). Din 39 bolnavi operaţi şi care aveau hematoame cu evoluţie subacută, au decedat postoperator, 8 bolnavi (20 %). În cazul hematoamelor intracerebrale cu evoluţie cronică (cu aspect pseudo-tumoral) mortalitatea a fost redusă la un caz (5 %). Kreindler şi Arseni (1969) arătau că mortalitatea în cazul hematoamelor acute era de 40 % din cazuri, iar Arseni (1970) o găsea 30 %. În formele subacute au găsit o mortalitate de 12,5 % şi respectiv de 8 % din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Aprecierera rezultatelor* în raport cu starea de conştienţă a bolnavilor în ziua operaţiei arăta că bolnavii operaţi în stare de comă, dau cea mai mare mortalitate, cum subliniau Mc Kissock (1961), Vander Ark (1968), Norris (1969), Pouyanne (1974) etc. Melville şi colab. (1961), din 29 pacienţi operaţi în stare de comă, a avut 28 decese. Cuatico şi colab. (1965) dau o mortalitate la aceşti bolnavi de 66 %. Mc Kissock şi colab. (1961) găsesc următoarele corelaţii între starea de conştienţă şi mortalitatea postoperatorie.

Tabelul 24

Corelaţii între starea de conştienţă şi rezultatele postoperatorii (Mc Kissock 1961)

Starea de conştienţă	*Mortalitatea postoperatorie*
— Alert	20 %
— Somnolent	61 %
— Stupoare	80 %
— Comă	91 %

Din cele 96 cazuri operate am găsit că 34 bolnavi erau în stare de comă de diferite grade. Din aceştia, 13 (34 %) au decedat postoperator. Din 44 cazuri cu starea de conştienţă încadrată în somnolenţă şi stupoare au decedat 8 (18 %) iar din 18 bolnavi cu starea de conştienţă alertă, a decedat 1 (5 %).

3. *Momentul intervenţiei* constituie unul din factorii importanţi în îngrijirea bolnavilor cu hematoame intracerebrale. Intervenţia trebuie efectuată cît mai curînd după debut, dar după ameliorarea tulburărilor neurovegetative declanşate de invazia sanguină, însă înaintea apariţiei semnelor de agravare. Acest caracter de urgenţă trebuie şi mai mult respectat în cazurile de hematoame cu evoluţie supraacută sau a celor cu evoluţie acută cu aspect staţionar sau aspect evolutiv progresiv, cazuri în care violenţa reacţiilor secundare perifocale şi la distanţă se accentuează, din ce în ce mai mult, de la un moment la altul.

Tabelul 25

Rezultatele tratamentului chirurgical în raport cu timpul trecut de la debut la intervenţie

Timpul trecut debut-intervenţie	Cazuri operate	Vindecate	%	Decedaţi	%
6—10 ore	5	5	100	0	0
10—24 ore	14	5	36	9	64
1— 3 zile	22	14	77	5	23
4—21 zile	36	29	80	7	20
peste 21 zile	19	18	94	1	6
Totali	96	74	77%	22	23%

Scanned with OKEN Scanner

Din datele de mai sus, se constată că mortalitatea postoperatorie în cazurile operate în primele 10 ore de la debut este zero. Cazurile operate după 10 ore de la debut și pînă la 3 zile, au dat cea mai mare mortalitate: 14 observații. Acest fapt îl explicăm prin aceea că bolnavii din această categorie prezentau o alterare importantă a stării de conștiență și mari tulburări vegetative, fapt ce ne face să susținem că momentul operator optim era depășit. Intervenția a fost efectuată în perioada cînd evoluția hematomului și a reacțiilor secundare determinaseră modificări anatomice în trunchiul cerebral. Ceea ce dorim să subliniem este faptul că indicația de tratament chirurgical este optimă, în cazurile de hematoame cu evoluția acută, în primele 6 ore de la debutul afecțiunii. Aceasta presupune faptul că bolnavii trebuie să fie dirijați și explorați cît mai curînd după debut. Privind astfel lucrurile, credem că mare parte din cazurile de accidente hemoragice, în afara celor în comă profundă cu decerebrare și a hemoragiei cerebrale clasice, au indicație operatorie.

Pecker și colab. (cit. Pouyanne 1974) analizau 550 bolnavi pe care i-au împărțit în 3 grupe:

a) formele acute și grave de la început. Sînt cuprinși aici bolnavii internați în primele 24 ore, care după ictus au agravat rapid starea generală (comă, tulburări vegetative, ceafa flască etc.). Toți bolnavii neoperați din această categorie au decedat, o treime din cei operați (excluzînd bolnavii agonici, cei cu tare organice grave și cei cu accidente ischemice cerebrale anterioare) au supraviețuit. Astfel din 20 bolnavi neoperați, au decedat toți. Din 43 operați au decedat 29.

b) formele stagnante, 139 bolnavi care aveau 12 zile de la debut. Șansele de supraviețuire sînt aproape egale. Din cei 17 bolnavi neoperați a decedat 1, iar din cei 122 bolnavi operați, au decedat 22.

c) formele cu viitor incert, reunesc cazurile internate după 24 ore de la debut. Pe 94 bolnavi operați în primele 3 zile înainte de o agravare secundară, dau o mortalitate de 22%. Un număr de 150 bolnavi au avut o evoluție stagnantă. Operate sau nu, mortalitatea a fost de 16%. În 241 observații s-a constatat o agravare secundară. Mortalitatea postoperatorie a fost de 47%. Arseni (1970) arăta că pe o serie de 53 cazuri de hematoame operate precoce a avut o mortalitate de 6%. Mitsuo Kaneko și colab. (1977) afirmau că evacuarea hematomului înainte ca perenchimul cerebral să fie lezat și mai mult de modificările secundare induse de acestea, ar putea reduce mortalitatea și sechelele. Au operat 38 de hematoame intracerebrale situate în centrul oval, în primele 7 ore de la debut. Dintre acestea, în 25 cazuri au operat bolnavii care aveau pînă la 3 ore de la ictus. Din cei 38 bolnavi, 21 și-au recăpătat starea de conștiență în cîteva ore și majoritatea au fost în stare să se alimenteze singuri, după 3 zile de la operație. Privind înca-

Scanned with OKEN Scanner

drarea socială 12 bolnavi şi-au reluat activitatea normală, alţii 12 s-au bucurat de o viaţă independentă, 10 au necesitat îngrijiri parţiale în familie, 1 a rămas imobilizat la pat şi 3 au decedat.

Holzer şi colab. (1978) au publicat următoarele rezultate: pe un grup de 13 bolnavi operaţi în ziua în care s-a instalat ictusul sau în ziua următoare, au 7 decedaţi. Pe al 2-lea grup, de 19 bolnavi, au operat între a 3-a şi a 15-a zi de la ictus, dau o mortalitate de 4 bolnavi. Pe al 3-lea grup, operează 17 bolnavi între a 15-a şi a 30-a zi de la debut şi au 2 decedaţi. Pe un grup de 18 bolnavi neoperaţi datorită stării lor grave, au 16 decedaţi. Din datele prezentate, se poate trage clar cloncluzia că indicaţia de tratament neurochirurgical trebuie să fie pusă cît mai precoce posibil, după ictus. Timpul trecut de la ictus la intervenţie are o importanţă vitală.

4. *Localizarea şi volumul hematomului.* În ordine descrescîndă, localizările care au determinat o evoluţie nefavorabilă postoperatorie au fost:

— hematoamele capsulare. Au decedat 5 din 16 bolnavi operaţi (1 din 3) Mc. Kissock şi colab. (1961) dădeau o mortalitate de 93% iar Luessenhop şi colab. (1967) de 79%;

— hematoamele care au afectat carefurul parieto-temporo-occipital şi lobul temporal. Au decedat 12 din 47 bolnavi operaţi (1 din 4);

— hematoamele frontale. Au decedat 4 din 44 bolnavi operaţi (1 din 11).

Hematoamele situate în emisferul cerebral stîng, au determinat o mortalitate mai mare (16 din 22).

Dintre hematoamele localizate subtentorial un bolnav a decedat înainte de a fi operat, iar altul operat a fost externat vindecat. După Mc Kissock (1963) localizările cerebeloase au determinat o mortalitate de 74% pe 34 cazuri şi de 36% pe un alt grup de 14 cazuri.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt mai bune în hematoamele lobare decît în cele profunde cum arătau şi Lazorthes (1956), Mc Kissock şi colab. (1961), Luessenhop (1967), Rogé (1968), Arana Iniguez (1976).

Hematoamele lobare situate în aşa-zisele zone „mute" au un prognostic funcţional mai bun decît acelea situate de exemplu în regiunea rolandică, ariile limbajului, etc.

Hematoamele primare situate la nivelul trunchiului cerebral rămîn cu prognostic sever deşi au fost publicate cazuri vindecate de Gross şi colab, (cit. Lazorthes, 1956), Scoville şi Poppen (1949), Odom şi colab. (1961), Paillas şi colab. (1962), Pouyanne şi colab. (1967), Koos şi colab. (1969), Obrador şi colab. (1970), Murphy (1972), Arseni şi Stanciu (1973), Scott şi colab. (1973, Papo şi colab. (1976)), etc.

Corelînd procentul mortalităţii, cu volumul hematomului am constatat că hematoamele voluminoase peste 80 — 100 ml şi care se

Scanned with OKEN Scanner

însoțeau de hemiplegie masivă de la debut și tulburări importante a stării de conștiență, au determinat cel mai mare număr de decese. Cohen și colab. (1968) găsesc în cazurile decedate 80% hemoragii în trunchiul cerebral. După Cuatico și colab. (1965), Vander Ark (1968) mortalitatea și gravitatea sechelelor sînt direct proporționale cu volumul hematomului.

5. *Analiza modului de instalare a semnelor neurologice* arăta că în cazurile în care acestea au apărut mai lent, rezultatele postoperatorii au fost bune. Hemiplegia masivă asociată cu o alterare marcată a stării de conștiență arăta de la început un prognostic nefavorabil.

6. *Vîrsta.* Majoritatea autorilor consideră că vîrsta înaintată influențează în mod nefavorabil evoluția postoperatorie. Curba mortalității crește peste 70 ani după Pecker și colab. (cit. Pouyanne, 1974). Vîrsta în sine nu poate constitui o contraindicație operatorie. Mc. Kissock și colab. (1961), Weber (1963), Arseni (1970), Droceva (1970), Obreja (1973) arătau că vîrsta devine o contraindicație operatorie cînd se asociază o serie de tare organice, grave. Pellegrin și Bonnal (1956) arătau că la copii cu hematoame intracerebrale operate au obținut numai succese. Rezultatele bune au fost semnalele și de Daws (1957), Allégre și colab. (1961), Arseni și Oprescu, Arseni, Horvath și Iliescu (1967), Istrati (1975), Oblu și colab. (1977), etc. Acestea constituie însă un procent de numai 8% din totalul cazurilor de hematoame, după Arseni și colab. (1958). Paillas și colab. (1968) arătau că vîrsta influențează prognosticul: au avut 27,5% mortalitate sub 50 ani, 41% între 50 — 59 ani și 48% între 60 — 68 ani.

Tabelul 26

Corelații între vîrsta și rezultatele postoperatorii

Vîrsta	Nr. cazuri operate	Vindecate	%	Decedați	%
0—30 ani	24	21	88	3	12
31—60 ani	57	44	77	13	23
61 și peste	15	9	60	6	30
TOTAL:	96	74	77%	22	23%

7. *Hipertensiunea arterială.* Este un factor care nuanțează prognosticul postoperator. Din cele 57 cazuri care au avut hipertensiune arterială în antecedente asociată sau nu cu alți factori și care au fost operați, au decedat 16 (28%) cazuri. Un număr de 39 cazuri au avut

Scanned with OKEN Scanner

tensiunea arterială normală. Din aceştia au decedat postoperator 6 cazuri (16%). Pecker şi colab. (1957) arătau că mortalitatea în cazul hematoamelor survenite la bolnavi hipertensivi a fost de 15 — 20% iar numărul sechelarilor de 50 — 65%. Howel (cit. Sicard 1968) găseşte o mortalitate de 43% la bolnavii hipertensivi faţă de 5% la cei normotensivi, iar Mc Kissock şi colab. (1959) găsesc o mortalitate de 58% la bolnavii cu hipertensiune arterială faţă de 35% la cei normotensivi. Paillas şi colab. (1968), Pagni şi colab. (1969) arătau că bolnavii hipertensivi şi ateroscleroşi au o stare gravă de la debut, iar Cuatico şi colab. (1965) găsesc că 71% din bolnavii decedaţi postoperator au avut antecedente hipertensive.

8. *Sindroamele hemoragipare.* Hematoamele intracerebrale survenite la bolnavii cu tulburări ale crasei sanguine (hemofilici) sau a tratamentului anticoagulant determină o mare mortalitate postoperatorie chiar în condiţiile unui tratament medical adecvat, după Moody şi colab. (1968).

În timpul intervenţiilor chirurgicale la hemofilici este necesar ca în timpul operaţiei să fie menţinut un procent de cel puţin 25 — 30 factor A sau B, iar postoperator pînă la cicatrizarea plăgii acest procent trebuie să fie menţinut între 15 — 30.

9. *Hematoamele intracerebrale survenite în cadrul leziunilor inflamatorii arteriale şi venoase* au de asemeni o evoluţie dificilă şi nefavorabilă.

10. *Bolile asociate.* Asocierea unor leziuni cardio-vasculare, pulmonare, hepatice, renale sau pancreatice duc adesea la agravarea postoperatorie a stării bolnavului şi la exitus cum arătau Guillaume şi colab. (1957, Mc Kissock şi colab. (1961), Takao Mitsuno şi colab. (1966).

11. *Modificările electroencefalografice şi arteriografice.* Corelînd modificările electroencefalografice preoperatorii cu mortalitatea postoperatorie, am găsit că la bolnavii care prezentau trasee cu alteraţii difuze au determinat o mortalitate sporită ca şi cazurile în care existau deplasări mari arteriale, vizibile angiografic.

Scanned with OKEN Scanner

XIII. CAUZA MORȚII

Aceasta a fost cercetată la toate cazurile decedate (22 operate și 4 neoperate). Adesea cauza morții a fost determinată de factori multipli. În primul rînd menționăm drept cauză directă a morții, suferința marcată a trunchiului cerebral care în majoritatea cazurilor s-a tradus clinic prin modificări ale stării de conștiență și tulburări neuro-vegetative grave. Această suferință a trunchiului cerebral a fost determinată de angajarea temporală pe care am găsit-o în 12 cazuri de hematoame intracerebrale, din care 4 neoperate și de angajarea amigdalelor cerebeloase prin gaura occipitală într-o observație. În alte 8 cazuri am depistat anatomo-patologic ramolismente cerebrale, mai mult sau mai puțin îndepărtate de focarul hemoragic. În alt caz am evidențiat un hematom capsular de partea opusă, celui operat. În alte 4 cazuri nu am găsit o cauză evidentă macroscopic a decesului.

Suferința globală a creierului, existența unor ramolismente cerebrale care cuprindeau uneori și nucleii gri centrali ca și existența angajărilor temporale și a amigdalelor cerebeloase duc adeseala suferința centrilor vitali. Dificultățile circulației de retur în trunchiul cerebral determină stază capilaro — venoasă și hemoragii, uneori colectate mai ales la nivelul protuberanței și bulbului. Datorită alterării funcției centrilor vitali apar leziuni gastrice, fenomene de subocluzie, edem pulmonar acut, tulburări respiratorii cu respirație periodică, tulburări cardio-vasculare, ale termoreglării etc. Kreindler (1972) arăta că mortalitatea mare din perioada acută a accidentelor vasculare cerebrale ar putea fi consecința șocului produs de invazia sanguină. Rareori însă coma de origine vasculo-cerebrală are o constelație tipică șocului. Arana Iniguez (1976) arăta că dintre cauzele morții în extravazarea sanguină mai frecvente ar fi propagarea hemoragiei la trunchiul cerebral, în ventricolul ipsilateral sau evoluția progresivă a sindromului de hipertensiune intracraniană.

Existența unor cauze periferice determină adesea agravarea suferinței cerebrale. Astfel în 5 observații care au decedat am depistat bronho-pneumonii, iar într-o observație bolnavul a avut o ciroză he-

Scanned with OKEN Scanner

patică. În 2 observaţii am găsit o suferinţă renală marcată. Unul din aceşti bolnavi a prezentat o scleroză renală avansată, iar altul avea un rinichi polichistic. După Schwartz şi colab. (1962) o treime din cazurile de accidente vasculare cerebrale au drept cauza a morţii o leziune extracerebrală, preexistentă.

În final, acţiunea unuia sau intricarea acţiunii mai multor factori centrali şi periferici duc la suferinţa centrilor vitali care cedează atunci cînd metabolismul limită de menţinere a vieţii scade.

Scanned with OKEN Scanner

XIV. REZULTATELE POSTOPERATORII TARDIVE

Din cei 74 bolnavi externaţi vindecaţi, 3 au decedat în primele 6 luni de la externare. Din cei 71 bolnavi rămaşi, 44 s-au prezentat la control şi am constatat că : peste 10 ani de la intervenţie au supravieţuit 8 bolnavi din 33 operaţi între anii 1960 — 1969. Din acest grup 13 bolnavi aveau în momentul intervenţiei peste 50 ani. Sub 10 ani din 63 bolnavi operaţi supravieţuiesc 36 : 2 de 9 ani, 9 de 8 ani, 12 de 7 ani, 5 de 6 ani, 2 de 4 ani, 2 de 3 ani, 3 de 2 ani, şi 1 de 1 an. Din totalul de 44 bolnavi veniţi la control, 38 erau încadraţi în cîmpul muncii, iar 6 erau pensionaţi.

Postoperator, din totalul acestor cazuri, 9 (20%) au făcut crize comiţiale, tip Jacksonian, în 4 cazuri şi Grand Mall în 5 cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

XV. RECUPERAREA NEUROMOTORIE A SECHELARILOR

Supraviețuirea bolnavilor cu hematom intracerebral primar, ca urmare a evacuării chirurgicale, este grevată într-un procent apreciabil de sechele neurologice. Dintre acestea, cele mai importante și asupra cărora se poate interveni postoperator prin recuperare sînt deficitele motorii și afazia. Astfel de bolnavi nu trebuie considerați irecuperabili și abandonați, ci trebuie depuse toate eforturile pentru a li se reduce aceste infirmități. Se vor folosi toate metodele pentru recuperarea bolnavului și readaptarea funcțională. Dacă inițial se urmărește supraviețuirea bolnavului, ulterior recuperarea neuromotorie trebuie să vizeze reinserția profesională a acestuia. Noțiunea de irecuperabil trebuie să cuprindă numai bolnavii care după luni de zile de tratament nu fac nici un progres în ceea ce privește reinstalarea motilității sau bolnavii cu o stare psihică alterată care nu participă activ și conștient la metodele de recuperare, cum arătau Arseni și colab. (1972).

În hematoamele intracerebrale distrugerea unui grup de celule nervoase antrenează și alterarea funcției acestora, dar sindromul neurologic este determinat și de leziunile la distanță. Bussel și Truelle (1972) admit că paraliziile atribuite neuronului motor central sînt funcționale și nu lezionale, ceea ce în hematomul intracerebral se poate aplica pentru sindromul neurologic, apărut în leziuni la distanță. În acest caz nu ar fi o paralizie ci o incapacitate psihică a bolnavului de a genera un influx motor voluntar, o stare de stupoare motorie.

Recuperarea funcțională se poate aplica prin ameliorarea acestor leziuni ca și prin preluarea adițională de către unitățile motorii care au supraviețuit a unor teritorii motorii denervate cum arată și Mc Donald (1974).

Privind baza fiziologică a recuperării neuromotorii se subliniază că important este de a evidenția din ansamblul tulburărilor neuromotorii, anumite elemente constitutive ca de exemplu : sincineziile musculare, comanda nervoasă etc. și de a le folosi pentru a se ajunge la o nouă programare a motilității voluntare (Vlad 1976).

Scanned with OKEN Scanner

Terapia recuperatorie se eşalonează în trei etape: postacută, subacută şi presechelară. Bolnavii cu hematoame intracerebrale evacuate chirurgical trebuie să beneficieze de metodele de recuperare încă din perioada de comă, după reechilibrarea tulburărilor funcţiilor vegetative. În această perioadă se urmăreşte prevenirea retracţiilor musculo-tendinoase, a poziţiilor vicioase şi escarelor, prin măsuri de igienă corporală, masaje musculare, mişcări pasive a articulaţiilor cum arăta şi Robănescu (1968), Roşianu (1970), Held (1978). Perioada subacută trebuie să continuie aceste preocupări şi se va da o atenţie sporită mobilizării pasive a articulaţiilor care au rolul de a preîntîmpina apariţia unor poziţii vicioase ale membrelor.

Perioada presechelară este cea mai lungă putînd dura un timp de aproximativ 2 ani şi este perioada succeselor recuperării neuromotorii.

Foarte important pentru bolnavul handicapat neuromotor este asanarea lui psihică (sofrologie) pentru ca aceasta să creadă în propria lui vindecare.

Dintre metodele kinetoterapiei recomandate amintim:

— stimularea reflexului miotatic, este o metodă utilă în recuperarea hemiplegiilor din accidentele vasculare cerebrale şi se bazează pe faptul că întinderea bruscă a unui muşchi determină la nivelul antagonistului său o contracţie reflexă, tehnică care nu este utilă în hemiplegia flască cum arăta Vlad (1974).

— sincineziile sînt o altă resursă nervoasă prin care pot fi stimulate mişcările la nivelul membrelor paralizate.

— schimbările de poziţie a membrelor plegice.

Afazia şi mai ales cea receptivă ca şi tulburările psihice caracterizează bolnavii necooperanţi la metodele de recuperare şi rezultatele în aceste cazuri sînt iluzorii. Reeducarea afazicilor va trebui efectuată de un logoped cu experienţă şi înarmat cu multă răbdare.

Hurwitz şi Adams (1972) arătau că limita de timp în care se poate obţine o recuperare neuromotorie în cazul accidentelor vasculare cerebrale este de aproximativ 18 luni de la debut. Ulterior, se pot obţine rezultate dar numai pe seama deblocării articulaţiilor. Ei prezintă un tabel care orientează posibilităţile recuperării în bolile vasculare cerebrale.

Posibilităţile de recuperare în hematomul intracerebral primar depind de cauza, sediul, volumul colecţiei sanguine, de timpul trecut de la debut la intervenţie la care se asociază vîrsta şi existenţa unor tare organice, mai ales cardio-vasculare. În cazul hematoamelor survenite la bolnavi hipertensivi, sechelele sînt totdeauna mai importante şi mai greu de recuperat (Obreja 1973). În hematoamele laterale (ale centrului oval) de un volum moderat, recuperarea dă rezultate mult mai bune ca în hematoamele situate în regiunea capsulară sau trunchiul cerebral. După Roşianu (1970), recuperarea în bolile vasculare cerebrale,

Scanned with OKEN Scanner

Semne de prognoză	Favorabile	Nefavorabile
Revenirea din comă	rapidă	lentă
Controlul sfincterelor	posibil la 2—3 săptămîni	întîrziat
Depresiune psihică	—	—
Demența	—	—
Memoria bună	bună	alterată
Comportarea	energică	apatică
Vorbirea	normală	afazie
Reacție de sprijin plantar	reinstalare precoce	întîrziată
Balansul membrelor superioare	reinstalare precoce	întîrziat
Atitudinea corpului	simetrică	asimetrică
Mersul	ritmic	dezordonat
Proprioceptivitatea	neafectată	alertă
Apraxia	tranzitorie	persistentă
Ansognezia	—	—

deși în unele cazuri se realizează parțial și imperfect este de mare interes și utilitate familiară și socială. Held (1978) arăta că kinetoterapia trebuie efectuată cu prioritate, în sindroame neurologice de gravitate medie, cazuri în care se obțin rezultate deosebite.

Privind expertiza capacității de muncă subliniem că parte din bolnavii operați (cei vindecați fără sechele și cei vindecați cu sechele mici), după o recuperare adecvată 45 — 60 zile pot fi reîncadrați într-un loc de muncă în care să poată fi evitate cauzele favorizante ale declanșării extravazării sanguine (descrise la etiologie). Trebuie acordată o atenție deosebită bolnavilor care au posibilități fizice și intelectuale pentru muncă, dar care necesită condiții mai ușoare sau un program de lucru cu orar redus. În cazul în care este necesar schimbarea locului de muncă se vor face investigații privind vocația pentru o anumită activitate cum recomanda și Henderson în 1973 (cit. Oblu și colab. 1976).

Privind grupa bolnavilor vindecați cu sechele mari, aceștia necesită îngrijiri medicale îndelungate într-un serviciu de recuperare sau în familie și vor fi pensionați. În ceea ce privește încadrarea în munca a bolnavilor cu hematoame intracerebrale operate, Mitsuo Kaneko (1977) arăta că din 38 cazuri 12 s-au reintegrat în viața normală, alții 12 au avut o viață independentă, 10 au necesitat îngrijiri parțiale, unul a rămas imobolizat la pat.

În statistica noastră, din 44 bolnavi operați veniți la control, 38 erau încadrați în cîmpul muncii și 6 erau pensionați.

Scanned with OKEN Scanner

XVI. PROFILAXIA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

Terapautica accidentelor vasculare cerebrale este grevată de o mare mortalitate, iar în cazul supraviețuirilor sechelele sînt adesea mari și posibilitățile de recuperare limitate. Iată pentru ce este legitim a gîndi la ideea unei profilaxii a bolilor vasculare cerebrale. Aceasta trebuie începută înaintea instalării unor vasculopatii, care favorizează adesea ruptura vasculară, eritrodiapeza sau ischemia, cum arăta și Ulman (1964).

Reiese clar că este necesar un regim igieno-dietetic, cît și o dozare a întregii activități. Acest fapt este cu atît mai important cu cît există riscul familial în ceea ce privește îmbolnăvirea prin accidente vasculare cerebrale.

Un număr important de accidente vasculare cerebrale hemoragice este determinat de hipertensiunea arterială. În toate aceste cazuri este necesar a se institui un tratament medical adecvat, ca și măsuri pentru prevenirea perturbațiilor vasomotorii după Kvandt (1965).

Se vor evita variațiile bruște ale temperaturii și presiunii atmosferice, eforturile musculare excesive, factorii toxici, alcoolul, fumatul etc. Tratamentul medical va urmări tonifierea patului avascular și ameliorarea stării psihice a bolnavilor. Se recomandă, de asemenea, la bolnavii predispuși la accidente vasculare cerebrale, o reducere a timpului de desfășurare a activității profesionale, după Castaigne (1963).

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ACHAR V.S., COE R.P.K. and *MARSHALL J., Electroencephalography in the differential diagnosis of cerebral Hemorrhage and Infarction*, Lancet I. 1966, 161—163.

ADAMS R.D. and *VAN DER EECKEN., Vascular diseases of the brain*, Ann. Rev. Med. 1953, 4, 213.

ADELOLA ADELOYDE, OGBEINDE J.M. and *LATUNDE ODEKEE E., Massive intracranial hemorrhage in cilkle cell anemia*, Neurology 1970, 20, 12, 1165—1170.

AFRA D., OROSZ E., Spontan intracerebralis haematomak sehészi kezelése, Ideggyógyszati Szemle 1963, 14, 8, 242 — 247.

AGNOL A., FIESCHI C., BOZAO L., BATTISTINI N., PRINCIPE M., Autoreglation of cerebral Blood Flow. Circulation 1968, 38, 10, 800 — 812.

AITA A. J., Manifestările neurologice în bolile generale, Ed. Med. București 1968, 158 — 160 ; 152 — 154 ; 217 — 218 ; 17 — 26.

AKERMAN M. et *KOUTOULIDIS C., Angiosciantigraphie cérébrale au 99m Technétium* Rev. Neurol. 1970, 122, 5, 343 — 355.

AGNERAY H., PARQUET P., WYREMBLEWSKI F., BEAUSSART M., MILBLED G. Aport de l'echographie associée a l'electroencephalographie dans le diagnostic des hématomes cérébraux, Rev. Neurol. 1969, 121, 3, 265.

ALAGILLE D., et *CHARLAS J., Les hémorragies intracraniennes chez l'hemophile : discution à propos de cinq observations nos mortales*, Hémostase 1964, 4, 285.

ALAGILLE D. et *CHARLAS J, Les hémorragies intracraniennes chez l'enfant hémophile*, Arch. Francaise de Pediatrie 1966, 23, 7, 795 — 810.

ALAJOUANINE T., THUREL R., Contribution à l'étude de l'hemorragie cérébrale d'apres 30 observations anatomo-cliniques, Rev. Neurol. 1936, 1388 — 1400.

ALLEGRE G., LAPRAS C., NAGOV-LITCH., À propos de quelques neuro-chirurgicaux de la patologie vasculaire cérébrale chez l'enfant, Neurochirurgie Stuttgart 1961, IV, 2, 120 — 131.

ALEXIANU D., în *Probleme de terapie intensivă și de anestezie în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie*, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.

ALPERS J. B., Clinical Neurology, p. 515. F.A. Davies Company, Publishers Philadelhia 1963, Fifth Ed.

AMBRAZY GY., PALVOLGYI R., SZLAVY L., Az agyi angiographias sorozat Klinikai jelentösége., Orvosképzés 1968, 43, 1, 72 — 80.

ANDERSON E.P., The lenticulo-striate arteries and their diagnostic value. A preliminary raport, Acta. Radiol. 1958, 50, 1/2, 84 — 91.

ANDERSON P.E., Angiographic localization of small intracerebral hematoma, Acta. Radiol. 1963, 1, 2, 173 — 181.

ANDERSON W.H., Preventive of Postoperative Pulmonary Complications : use of isoproterenol and Intermitent Positive Pressure Breathing on Inspiration, J. Amer. Med. Ass. 1963, 186, 763.

COLLOMB H., DUMAS M., GIRARD P.L., LEMERCIER C., TAP D., Hémorragies primitives du tronc cérébral. Etude anatomique et clinique de 36 cas., Rev. Neurol. 1973, 129, 4, 185 — 210.

COLOKOVIC B., Cerebrovascular insults, Excepta. Medica. 1971, sect 8., 24/11, 1 059, 6001.

CONSTANTINESCU E., VOINESCU I., Cercetări asupra unor fracțiuni de fosfor și a acidului citric din sînge și l.c.r. în accidentele vasculare cerebrale. St. Cerc. neurol. 1964, 9, 5—6, 459 — 463.

CONSTANTINESCU E., LUCA N., VOINESCU I., Cercetări electroforetice serice în evoluția accidentelor vasculare cerebrale, St. Cerc. Neurol. 1962, 7, 3, 336—339.

COOK A.W., PLAUT M., JEFFERSON BROWDER., Spontaneous intracerebral hemorrhage. Factor Related to surgical Results, Arch. Neurology 1965, 13, 1, 25 — 29.

CORDAY E., ROTHENBERG S.F., IRVING D.W., Cerebral angiospasm, a cause of the cerebral stroke, Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 66.

COSTA-FLORU DOROTHEA și *STOICA E., Cercetări asupra cuprului și zincului seric și benzinozidazei în accidentele vasculare cerebrale*, St. Cerc. Neurol. 1966, 11, 6, 507 — 510.

COSSA P., DAROURT G., BOUCELECI M. et *CAPDEVILLE G., Premiers essais de traitement des accidents vasculaires cérébraux par la méthode anti-oedéme de Bernard Weil*, Rev. Neurol. 1966 ,114, 3, 211,—212.

COURVILE C.B., Hématome intracérébral, Rev. Neurol. 1959, 101, 5, 683.

COZMA N., Contribuții la studiul anatomiei sistemului arterial vertebro-bazilar și a angiografiei vertebrale normale și în neuropatologie, Teză doctorat Iași 1971.

CRIVDA S., MANOLESCU R., Tehnici curente de reanimare, Ed. Med. București 1968.

CROIZAT P., REVOL L., FAVRE GILLY., THOUVEREZ J.F., BELLEVILLE J., Les hémorragies néonatales dans les diathéses démorragiques congénitales, Nouv. Rev. Franc. Hémat. 1964, 4, 18.

CUATICO W., GARRY ADIB, GASTON P.H., Spontaneous Intracerebral Hematomas, J. Neurosurg. 1965, 22, 569 — 576.

DALASGAARD NIELSEN T., Some clinical experience in the treatment of cerebral apoplexy. Acta Psychiat. Neurol. Scand. 1956, suppl. 108, 101— 119.

DAVID M., HECAEN H., Nouvelle contribution à l'étude Clinique et thérapeutique des hematomes intracérébraux spontanés. Presse Méd. 1945 Nr. 27, pp. 371 — 372.

DAVID M., POURPRE H., LAPOINTE J., DILENGE D., Neurochirurgie, Ed. Flamarion. Paris 1961.

DAVID M., et *BERNARD WEIL., Nouvelles données sur le traitment hormonal des troubles hydro-électrolytiques d'origine centrale.* Journées de Reanimation Méd. Chir. Nancy 1964, 521 — 534.

DAVID M. et *GUILLY P., Que sais-je? Le point des connaissances actuelles*, Nr .1369. La Neurochirurgie.

DAVIDOFF I. M., Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis, J. Neurosurg, 1958, 15, 322 — 328.

DAWS R A., Spontaneous subcortical hemorrhage in Young adults seven cases. British J. Surg. 1917, 44, 562.

DAVINENKOVA E.S., Rolul factorilor genotip în proveniența ictusurilor hemoragice, J. Nevropat. Psihiat. 1970, 4, 506 — 511.

DAVIES S.H., TURNER J.W., CUMMING R.A., GILLINGHAM F.J., GIRDWOOD R.H. and *DARG A., Management of intracranial haemorrhage in hemophilia*, Brit., Med. J. 1966, 2/5 530, 1627 — 1630.

DECKER K., Komplicationen bei angiographien der HIRGEFASSE, eine Ubersicht nach 2400 Untersuchungen. Zbl. Neurochirurgie 1969, 30, 6, 299 — 302.

DE CASTRO G., MENDELEER P., Acta Anestioziologica Belgica, 1963, 1, 96.

DE CASTRO G., VIARS P., Anesth. Analog. Reanim. 1969, 26, 2, 145.

Scanned with OKEN Scanner

EISENBERG H., MORRISON J.T., SULLIVAN P., FOOTE F.M., Cerebrovascular accidents. Incidence and survival rates in a defined population Middlesex county Connecticut. J. Amer. Med. Add. 1964, 189, 883 — 888.
ELLIOT A.F., Clinical Neurology. W. B. Sanders, Comp. London 1964, 367 — 373.
ETTINGER M.G., Coagulation studies in cerebrovascular disease. 1. Hipercoagulability, Neurology (Mineeap.) 1964, 14, 907.
ECTORS L., Paralysie vasculaire cerebrale, Acta neurol. Belg. 1969, 69, 33 — 45.
ECTORS L., în *L'hémorragie cérébrale de l'hypértension artérielle,* Neurochirurgie (Paris) 1974, 20, 4 pp. 285 — 332.
FAÇON E., SCHWARTZ B., L'hypertension intracranienne dans les accidents vasculaires du cerveau, La presse med. 1963, 71, 72.
FAÇON E., et *SCHWARTZ B., Le traitement hormonal de l'oedème cérébral des accidents cérébro-vasculaires.* La presse med. 1964, 72, 2 377.
FAÇON E., SCHWARTZ B., GHEORGHIU M., MUSETEANU P., Le diagnostic des accidents cérébro-vasculaires asociës avec la compression du tronc cérébral, Rev. Med. Roum. Neurol. 1966, 3, 2, 233 — 234.
FAÇON E., SCWARTZ B., POPESCU VIORICA .,Sindromul meningeal în accidentele vasculare cerebrale, St. Cerc. Neurol. 1968, 12, 1, 47 — 57.
FARRELL F.D., and *FORNO S.L., Symptomatic capillary telangiectasis of the Brain-Stem without Hemorrhage,* Report of an unusual case Neurology (Minneap.) 1970, 20, 4, 341 — 346.
FASANO A.V., BROGGI G., Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale (à propos de 9 cas d'hématomes intracérébraux spontanes), Neurochirurgie, Paris, 1956, 2, 357 — 386.
FAZIO C., Premesse anatomiche patogenesi in il problema dell'apoplexia cerebrale. Siatema Nervoso, 1952, 4 pp. 260 — 282.
FEIGIN I., The Pathological changes Produced by Focal Cerebral Anoxia în Cerebrovascular Disease Milikan, Baltimore, the Williams et Wilkins 1966, 23 — 39.
FEIGIN I., PROSE PH., Hypertensive fibrinoid arteritis of the Brain and gross Cerebral Hemorrhage, Arch. Neurol. 1959, 1, 112.
FEILD J.R., ROBERTSON J.T., SNUSSURE R.L.Jr., Complications of Cerebral Angiography in 2 000 consecutive Cases, J. Neurosurg. 1962, 19, 9, 755 — 761.
FEJFAR Z., Les maladies cardio-vasculaires : bref aperçu des activités de O.M.S., Chronique O.M.S. 1971, 25, 8.
FEREY D., Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux. À propos de trente-trois cas opérés. Rev. Neurol. 1950, 23, 5, pp. 368 — 370.
FEREY D., JAVALET A., STABERT CH., DAVOST H., Etude de 60 cases d'hématomes encephaliques spontanés. Neurochirurgie Paris 1956, 2, 407.
FERGUSON G.G., BARTON B W., and *DRAKE G.C. Subdural Haematoma in Hepophilia. Succesful. Treatment with cryoprecipitale,* J. Neurosurg. 1968, 29,524.
FERNANDEZ-SERRATA A.A., VLAHOVITCH B., PARKER S.A., The angiographic pattern of insula : its normal apparence and variation in cases of the Cerebral Hemispheres, Neurol., Neurosurg. Psychiatr., 1968, 31, 379—390.
FERRIS E.J., SHAPIRO J.H., SIMEONE F.A., Arterio-venous shuting in cerebrovascular oclusive disease, Amer. J. Roentg. 1966, 98, 3, 631 — 635.
FESSEY B.M., MEYNELL M.J., Hemorrhage involving the central nervous System in Hemophilia. Account of management of Five Cases, Brit. Med. J. 1966, 2, 2507, 211.
FLORESCU A., BOTEZ I.M., Encefalopatia cronică posttraumatică a boxerilor, Neurol. Psihiatr. Neurochirurgia, București 1964, IX, 6, 560.
FRAASHAW C.M., ELLSWORTH C., ALVORD Jr., BARRY R.C., Shwelling of the Brain following ischemic infarction with arterial occlusion, Arch. Neurol. Chicago, 1959, 1, 161, 175.

Scanned with OKEN Scanner

ZAKARIAS ST., *Cercetări privind indicația tratamentului neurochirurgical al accidentelor vasculare cerebrale intraparenchimatoase. Importanța examenului ecoencefalografic*. Teză, Tg. Mureș 1971.
ZIEGLER D.K. et all., *Arch. Neurol.* 1965, 12, 5, 472—478.
ZIEMMOVICZ RADVAN S.A., *Rheoencephalography for study of regional circulation*. Neurology (Minenap.) 1968, 13, 348—357.
ZIMMERMAN H.M., *Cerebral apoplexy: Mechanism and differential diagnosis*. J. Med. 1949, 49, 2 153.
ZULCH K.J., *Gedanken zur Fustelung und Behandlung der Schalaganfakke*. Dtsch. Med. Wschr. 1960, 85, 1 585.
ZULCH K.J., *Zur Pathogenese der Messenblutung in Kreislaufstorungen des Gehirns*. Ed. Springer. Vigna 1961.
ZULCH K.J., KLEIHUFS P. und GABE D., *Die aktuelle Problematic auf dem gebiet Hirndurchblutun gerstörungen*. Mediz. Wochenschrift 1966, 22, 494—503.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : ADA FĂRTĂIȘ
Tehnoredactor : MIHAI BUJDEI

Apărut 1980. Format 61×86/15. Coli tipo 13,75
plus 20 pag. planșe pe cretată
Bun de tipar la 12.08.1980
Editura Junimea, str. Gheorghi Dimitrov, 1
IAȘI — ROMÂNIA

Tiparul executat sub cd. nr. 138
la Întreprinderea poligrafică Iași
Str. 7 Noiembrie nr. 49

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA JUNIMEA IAȘI

Monografia „Hematomul intracerebral primar" este o amplă sinteză a cunoștințelor actuale, la care autorul adaugă o serie de considerații personale ce constituie contribuții valoroase, la cunoașterea domeniului atît de actual al bolilor vasculare cerebrale.

Stabilirea unui diagnostic pozitiv cere o aprofundată cunoaștere a entităților morbide, sub toate aspectele, deoarece numai astfel se poate asigura o indicație operatorie și efectua o intervenție chirurgicală în timp util, cu dublu scop: salvarea vieții bolnavului și diminuarea gravității stărilor sechelare neuropsihice.

Lucrarea, prima de acest fel în literatura de specialitate din țara noastră, se adresează nu numai specialiștilor de neurologie și neurochirurgie, ci tuturor specialiștilor care tratează bolile vasculare cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner